101

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Cr.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° .....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OTITE MOYENNE TUBERCULEUSE

PAR

RENÉ CRETTÉ

Ancien Externe Lauréat des Hôpitaux de Paris
(Prix d'Otologie 1920)

Président : M. F. BEZANÇON, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RÉNON
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBERT, LEJARS, HARTMANN, GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchement	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GRÉGOIRE	LEREBOULLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LÉRI	ROUVIÈRE
CAMUS	GUILLAIN	LÉVY-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRÉ	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMARET	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de mon affection reconnaissante.

A MA FEMME

Hommage de tendre affection.

A MA GRAND'MÈRE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A mes maîtres en oto-rhino-laryngologie

M. LE DOCTEUR HENRI BOURGEOIS

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DE L'HOPITAL LAËNNEC

MONSIEUR LE DOCTEUR GRIVOT

OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ

M. LE DOCTEUR M. SOURDILLE

ASSISTANT DU SERVICE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE
DE L'HOPITAL LAËNNEC

A mes maîtres dans les hôpitaux

M. LE DOCTEUR FLORAND

Médecin de l'hopital Tenon (1911-12)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. REYNIER

(*in memoriam*)

Chirurgien de l'hopital Lariboisière (1912)

M. LE DOCTEUR ANDRÉ PETIT

Médecin de l'Hotel-Dieu (1912)

Externat :

M. LE DOCTEUR CHIFOLIAU

Chirurgien des Hopitaux (Lariboisière 1913-14)

M. LE DOCTEUR LOUIS FOURNIER

Médecin de l'hopital Cochin (1914)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION

Chirurgien de l'hopital Lariboisière (1918)

M. LE DOCTEUR FLORAND

Médecin de l'hopital Lariboisière (1918)

M. LE DOCTEUR H. HOURGEOIS

O. R. laryngologiste de l'hopital de la Pitié (1919-20)

M. LE DOCTEUR GRIVOT

O. R. laryngologiste de l'hopital de la pitié (1920)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEMELIN

accoucheur de l'hopital Lariboisière

M. LE DOCTEUR L. DEVRAIGNE

accoucheur des hopitaux

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ N. FIESSINGER

Médecin des hopitaux

A M. LE DOCTEUR A. MARTIN

Chirurgien des hopitaux

A MM. LES DOCTEURS

CHENOT, POYET, TARNEAUD ET VERNET

Introduction

Le sujet de cette étude d'ensemble des manifestations de la tuberculose au niveau de l'oreille moyenne nous a été fourni par les observations de quelques malades de la consultation oto-rhino-laryngologique de la Pitié (1919-1920), qui en présentaient les signes cliniques les plus nets. Cette question a déjà fait l'objet de nombreuses publications tant en France qu'à l'étranger, où elles demeurèrent à l'état isolé jusqu'à l'étude qu'en fit Monscourt dans sa thèse en 1896 ; reprise par Olivier (Thèse de Lille 1900) puis par Rolland dans une monographie de 1909, elle donna lieu, en 1917, à un important article de M. Lermoyez (*Presse Médicale*) : « Diagnostic de l'otorrhée tuberculeuse ».

Sur les conseils de notre Maître le Dr H. Bourgeois, nous entreprîmes, durant nos années d'externat dans son service de l'hôpital de la Pitié, un essai d'étude anatomique et clinique des diverses formes de l'otorrhée tuberculeuse. Nous tenons à le remercier ici bien vivement de ses précieux conseils et des encouragements qu'il n'a cessé de nous prodiguer. Que le Dr Sourdille, assistant du Service, veuille bien trou-

ver aussi l'expression de toute notre gratitude pour l'appui affectueux qu'il a bien voulu nous donner.

Nous avons, pour exécuter ce travail, fait principalement appel aux publications françaises antérieures, mais nous avons également recherché à l'étranger les données nouvelles correspondant à la période 1909-1917 : la monographie de Brieger (1913) représente à ce point de vue ce qui a été écrit de plus complet pendant ces dernières années.

L'étude plus particulière de certains signes cliniques, de certaines méthodes de diagnostic et les observations de nos malades feront la part de notre modeste contribution personnelle. Notre but a été surtout d'essayer de préciser ce qui avait été publié sur la question de tous côtés pendant ces dix dernières années, en insistant sur certains faits qui ont le plus retenu notre attention, en particulier : les lésions d'ostéite précoce du promontoire, les rapides altérations des fonctions labyrinthiques, le caractère négatif des organes histologiques et l'importance des inoculations au cobaye.

L'otite moyenne tuberculeuse ainsi caractérisée constitue une entité anatomique et clinique qui doit avoir sa place à part dans le cadre des otorrhées chroniques.

Etiologie, Pathogénie

Causes déterminantes. — L'otite moyenne tuberculeuse est le résultat de l'infection de l'oreille moyenne par le bacille de Koch, mais généralement celui-ci ne demeure pas à l'état isolé pendant toute l'évolution de la lésion et, à un moment donné, à son action se joint celle de micro-organismes pathogènes les plus variés.

Nous ne saurions retracer ici la morphologie bien connue du bacille de Koch. Il importe davantage au spécialiste, en présence de l'affection qu'il détermine, de répondre aux deux questions principales qui se posent :

D'où provient le bacille qui se fixe sur l'oreille moyenne ?

Par quelle voie y vient-il ?

En ce qui concerne son origine, il est cliniquement établi que dans la grande majorité des cas le bacille qui frappe l'oreille moyenne provient d'une autre lésion tuberculeuse préexistante de l'organisme : *L'otite tuberculeuse est presque toujours une manifestation tuberculeuse secondaire.*

Parmi ces lésions initiales il faut placer :

En premier lieu la *tuberculose pulmonaire*. Cela est d'autant plus compréhensible que le poumon est l'organe le plus fréquemment atteint par la tuberculose et que les crachats bacillifères franchissent et infectent, avant d'être expectorés, les voies aériennes supérieures où débouche le segment antérieur de l'oreille moyenne : la trompe d'Eustache.

Puis viennent les lésions tuberculeuses de voisinage : lupus du pavillon et du conduit auditif externe (rare pour Kirchner), beaucoup plus fréquemment lupus du rhino-pharynx, secondaire lui-même au lupus des fosses nasales : la propagation de lésions lupiques nasales à l'oreille moyenne serait fréquente pour Prosper Lévy qui, sur 63 cas de lupus nasal, note 10 otites moyennes tuberculeuses, bilatérales chez 7 malades. Pour Brieger cette localisation du lupus serait le point de départ le plus communément observé du lupus auriculaire (18 cas sur 21 de lupus du nez).

Politzer fait mention d'un cas plus rare d'otorrhée chronique dans lequel le lupus s'était propagé à la muqueuse de la caisse et même au conduit auditif externe à travers une perforation tympanique ; de même Liaras et Gradenigo rapportent des observations dont l'une concerne un enfant de 14 ans, atteint de lupus des fosses nasales, du pharynx et du larynx.

Enfin les foyers tuberculeux plus éloignés : tuberculoses amygdaliennes pharyngée et palatine souvent latentes, osseuses, articulaires (tumeurs blanches), viscérales et ganglionnaires.

Existe-t-il des otites tuberculeuses, véritablement primitives?

En pratique, ces cas sont bien plus rares et plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer l'origine de l'infection.

Il est possible que le bacille, hôte saprophytique du rhino-pharynx d'un sujet sain puisse gagner l'oreille moyenne. On sait depuis les expériences de Straus que la culture de mucosités prélevées dans le cavum d'individus sains a décelé le bacille de Koch, mais en tout cas ces bacilles sont fort peu nombreux, d'une virulence atténuée et paraissent dans ces conditions bien peu aptes à déterminer une inflammation spécifique de l'oreille. Il en est de même en ce qui concerne le rôle de l'amygdale pharyngée, réceptacle de bacilles, sur lequel avait insisté Dieulafoy, ainsi que des infections larvées de l'anneau de Waldeyer.

Récemment, on a incriminé les aliments et particulièrement le lait provenant d'animaux tuberculeux. En 1918, Hug. E. Jones citait à la Société royale d'otologie de Londres deux cas personnels de mastoïdite tuberculeuse chez de jeunes enfants exclusivement alimentés avec du lait contaminé par le bacille de Koch ; ce fait qui n'avait pas jusqu'ici été signalé dans l'étiologie de la tuberculose auriculaire mérite d'être noté.

Voies de l'infection. — Que le bacille provienne d'une lésion tuberculeuse préexistante ou directe-

ment de l'extérieur, plusieurs voies lui sont ouvertes pour gagner l'oreille moyenne.

Voie tubaire. — Il est classique de dire avec Brieger et Gradenigo que la trompe anormalement élargie chez les tuberculeux maigris demeure béante par suite de la disparition du coussinet graisseux qui double son pavillon. Quant au mécanisme de l'infection il peut être interprété de deux façons différentes :

Le bacille et son vecteur (parcelles de mucus pharyngé, de crachats ou d'aliments) peuvent être projetés directement dans la trompe et dans la caisse par un effort de toux ou d'éternuement. Le malade, par bienséance, s'efforce-t-il de tousser ou d'éternuer en demeurant la bouche fermée, il réalise ainsi une sorte de Politzer et favorise la pénétration dans la trompe des organismes infectieux.

D'autres fois, à la faveur d'une érosion minime de la muqueuse du pharynx, on voit apparaître des ulcérations tuberculeuses péritubaires ; de là, l'infection gagne la trompe, puis la caisse, soit par extension progressive de l'ulcération à la surface de la muqueuse ,soit par l'intermédiaire des troncs lymphatiques tubaires sous-épithéliaux et sous-muqueux, toujours bien développés, et largement anastomosés avec les réseaux lymphatiques correspondants de la muqueuse de la caisse.

Voie du conduit. — Le bacille peut-il venir du dehors pour envahir l'oreille moyenne ?

A part les cas de lupus du pavillon propagés à la caisse, cela est peu vraisemblable ; Monscourt avait prétendu qu'un véritable passage de bacilles pouvait s'effectuer à travers les interstices d'un tympan demeuré intact, mais ce fait n'est rien moins que démontré ; aucune observation ni examen histologique n'en font foi, de plus il ne faut pas oublier qu'il existe dans le revêtement cerumineux du conduit auditif externe des bacilles qui peuvent simuler le bacille tuberculeux si l'on n'a eu soin de les éliminer par les techniques nouvelles de coloration. Nous ne pensons donc pas qu'on puisse s'attacher à une telle voie d'infection dont la preuve est encore à établir.

Voie sanguine. — Elle intervient à la fois dans les otites secondaires et primitives. Rien ne s'oppose à ce que les embolies microbiennes parties de foyers tuberculeux voisins, ulcérations pharyngées, tubaires, viennent s'arrêter au niveau des vaisseaux de la muqueuse de la caisse du tympan et s'y développent.

Elle seule encore, permet d'expliquer la propagation à l'oreille d'une lésion tuberculeuse éloignée, viscérale, osseuse ou articulaire.

L'hypothèse d'une infection hématogène pour expliquer l'otite tuberculeuse de sujets en apparences indemnes, bien que rationnelle, demeure encore la plus controversée.

Cette idée défendue par Barnick, pour lequel il s'agirait de follicules tuberculeux péri-vasculaires, a

été reprise par Denker et Henrici. Ces deux auteurs invoquent cette voie pour l'otite moyenne tuberculeuse de l'enfant dont la marche diffère de celle observée chez l'adulte phtisique.

Chez l'adulte également, la voie sanguine doit être mise en cause et nous rapportons une observation très démonstrative due à notre maître Bourgeois concernant un jeune homme indemne de toute lésion pulmonaire, ne toussant pas, ne crachant pas, atteint d'otite tuberculeuse contrôlée bactériologiquement et qui fit à plusieurs reprises des foyers à distance (tumeur blanche du genou, spina ventosa) devant être considérés comme autant de localisation d'une véritable *bacillémie* qui, bien que rare, demeure cependant incontestable.

Infections secondaires. — Nous savons que la condition nécessaire à la production d'une otite tuberculeuse est la présence dans l'oreille du bacille de Koch ; il reste le seul agent en cause, tant que le tympan n'est pas perforé : l'otite tuberculeuse se comporte comme une tuberculose fermée. Mais dans la caisse ouverte, l'infection secondaire apparaît. Parmi les agents pathogènes les plus communément rencontrés se trouvent le streptocoque, le staphylocoque, le bactérium coli, le proteus, le bacille pseudo-diphtérique et des anaérobies, principale cause de la fétidité de l'otorrhée tuberculeuse. Ces surinfections modifient le tableau clinique de l'otite, en aggravent le pronostic et se retrouvent à l'origine de la plupart des complications mortelles.

Causes prédisposantes. — L'enfant au-dessous de 10 ans (Schwabach et Hegetschweiler) serait plus fréquemment atteint que l'adulte ; les trois quart des otorrhées tuberculeuses, dit M. Lermoyez, s'observent chez l'enfant.

Chez l'adulte l'affection frappe en général les individus de 20 à 40 ans (Monscourt) et elle est 4 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme (Lermoyez).

L'état général exerce également son influence : Nous voyons la maladie se développer et évoluer de préférence chez des sujets tuberculeux pulmonaires ou laryngés le plus souvent amaigris et cachectiques. Cependant toute suppuration auriculaire survenant chez un tuberculeux pulmonaire n'est pas nécessairement tuberculeuse. M. Lermoyez ne dit-il pas encore que 40 % des otorrhées des phtisiques ne sont pas tuberculeuses ?

Le diabète, les maladies infectieuses graves, suivies de convalescences longues offrant par cela même un état de moindre résistance, prédisposent également à l'infection tuberculeuse.

Localement il semble bien que toute atteinte antérieure même légère de l'oreille moyenne la sensibilise vis-à-vis du bacille de Koch : Otite carrhale chronique datant de l'enfance déterminée ou entretenue par une végétation adénoïde ; otite suppurée ancienne suite de grippe, de rougeole ou de scarlatine, laissant la muqueuse indéfiniment ulcérée toute prête pour le développement du bacille de Koch. On pour-

rait donc dire qu'il s'agit, dans ces derniers cas, d'otite tuberculisée, qui compterait pour 20 % dans le nombre total des otites tuberculeuses ; mais ces otites tuberculisées doivent être différenciées des otites tuberculeuses vraies et ne peuvent entrer ici en ligne de compte.

Fréquence. — Les statistiques jusqu'ici publiées présentent des variations considérables suivant les auteurs.

Par rapoprt à l'ensemble des suppurations auriculaires, Habermann, en 1885, donne 23 % comme chiffre moyen, alors que 10 ans plus tard Milligan annonçait avoir trouvé 8 fois le bacille de Koch, sur 10 otorrhées (80 %). Pour Monscourt (1896) il faudrait s'en tenir à 30 %. La proportion est plus faible encore pour M. Lermoyez qui, dans sa statistique récente (1917), donne le chiffre moyen de 10 % (10 cas d'otorrhées tuberculeuses pour 90 otorrhées ostéomyélitiques).

Quant à la fréquence de l'otite moyenne tuberculeuse par rapport à l'ensemble des tuberculeux, elle serait : pour Herzog de 9,5 %, pour Schwabach 4,2 %. Brieger enfin, trouve 11,1 % de tuberculeux pulmonaires présentant des suppurations chroniques de l'oreille, mais dans ces cas la part des suppurations banales doit être réservée.

Anatomie Pathologique

La localisation primitivement muqueuse du processus tuberculeux dans l'oreille moyenne est la notion qui domine son histoire anatomo-pathologique.

Monscourt, en 1896, l'avait déjà montré et Brieger, en 1913, y insiste de nouveau : Anatomiquement la tuberculose à point de départ osseux sans lésions de la muqueuse est exceptionnelle. Panse, cependant, prétend avoir trouvé des lésions de tuberculose osseuse primitive au niveau des cellules mastoïdiennes, en faisant toutefois cette réserve, que la tuberculose primitive du temporal n'avait pas jusqu'alors été décrite d'une façon certaine. Il n'y a aucune raison logique qui s'oppose à ce que le temporal puisse être atteint directement d'ostéite tuberculeuse, comme tant d'autres os de l'organisme, mais alors cela n'est plus de l'otite à proprement parler, et sort du cadre de notre sujet : d'ailleurs cette ostéite primitive du temporal est rare : Bellin, Aloin et Vernet ont publié récemment quatre belles observations de mastoïdite tuberculeuse, mais nous pensons pouvoir fait remarquer que chez trois de ces malades.

l'otorrhée avait précédé la mastoïdite, et dans un cas où il n'y avait pas otorrhée, il y avait tout de même eu otite ; il est donc possible que, dans ces cas-là, l'ostéite ait été, comme c'est la coutume, consécutive à une otite.

Ce point de départ muqueux étant établi, examinons d'abord, au point de vue macroscopique, les diverses formes anatomiques de l'affection qui nous occupe.

Formes anatomiques.

Brieger distingue :

A) *Une forme lupique* de la tuberculose de l'oreille moyenne, qui se manifeste au niveau de sa muqueuse comme partout ailleurs, et dont l'évolution anatomique peut être ainsi résumée :

Dans un 1er stade : gonflement et aspect bosselé de la muqueuse, correspondant à une infiltration diffuse et à la formation de nodules tuberculeux sous-épithéliaux ; ces nodules caractéristiques sont limités par une zone de cellules épithélioïdes, avec, ça et là, quelques cellules géantes.

Le 2e stade correspond à la prolifération des nodules lupiques, qui gagnent la surface de la muqueuse.

Au 3e stade ils s'ulcèrent lentement, sans atteindre l'os. Enfin survient la période de cicatrisation qui ne laisse souvent pas de traces visibles ultérieurement : c'est, en somme, la même évolution que l'on retrouve au niveau des autres muqueuses ; il est à noter que d'une région à une autre, les lésions ne sont pas con-

temporaines et peuvent se montrer sur le même malade à leurs différents stades.

B) *Une forme infiltrante* qu'on peut rapprocher de la forme catarrhale subaiguë de Monscourt et de la forme sèche de Gradenigo. Elle est caractérisée par un épaississement considérable de la muqueuse de la caisse, avec parfois, selon Schwartze, des tubercules isolés, qui se retrouvent plus ou moins disséminés sous l'épithélium. Ces tubercules subissent la fonte caséeuse, peuvent s'ulcérer, et gagner la surface, ou encore altérant les parois osseuses (tegmen tympani, promontoire, osselets) ils laisseront à leur place de minuscules cavernes. La capacité de la caisse est ainsi diminuée, et les fenêtres qui s'ouvrent sur sa paroi interne se trouvent plus ou moins nivelées. Un exsudat peut exister en quantité minime. Ultérieurement l'évolution de la maladie entraîne l'établissement d'adhérences ; la suppuration, quand elle existe, peut guérir, de même la paralysie faciale. Somme toute, cette forme correspond à une évolution fibreuse à pronostic bénin, que l'on retrouve ailleurs dans l'organisme.

C) *Une forme proliférante*, fongeuse, riche en tissu néoformé, contenant des granulations tuberculeuses, et caractérisée par sa fréquente extension à la mastoïde.

D) *Une forme nécrosante* dominée par l'apparition précoce de la caséification et de la nécrose. Habermann avait rapproché de cette dernière forme

un type qu'il donnait comme aigu et infiltrant et dans lequel, à l'infiltration diffuse avec prolifération cellulaire active, faisait suite une caséification étendue et de vastes délabrements. Dans cette forme qui n'est aiguë que par son incoercibilité d'emblée, on ne rencontrerait que peu de cellules géantes, mais de nombreux bacilles.

Nos recherches nous ont montré que la plupart du temps on se trouve en présence de types mixtes, les traits essentiels de telle forme pouvant se mélanger à ceux de telle autre. Seules les formes lupiques et infiltrantes, conservent leur état de pureté durant toute leur évolution : nous n'ajouterons rien à leur description. Mais les formes proliférante et nécrosante, offrent entre elles des types de passage plus ou moins complets, aussi pensons-nous pouvoir les réunir en une seule : *la forme ulcéro-végétante* (Bourgeois) qui correspond à la fois aux altérations anatomiques et aux manifestations cliniques de l'affection.

Forme commune ulcéro-végétante. — La forme ulcéro-végétante est la plus fréquemment observée dans la pratique. Elle est caractérisée anatomiquement par la formation de follicules tuberculeux qui, après dégénérescence caséeuse, feront place à des ulcérations plus ou moins étendues en surface et en profondeur.

Le tympan. — Les altérations de la membrane tympanique peuvent longtemps manquer alors que des lésions tuberculeuses disséminées ont déjà fait leur apparition sur la muqueuse de la caisse.

Bérardini prétendait avoir observé une suppuration abondante, venue d'une ostéite tuberculeuse mastoïdienne étendue, derrière un tympan normal en apparence ; mais un tel fait est l'exception et le tympan est, la plupart du temps, le siège d'importantes modifications : elles existaient chez tous nos malades. Il est rarement donné, au cours d'une otite tuberculeuse, d'examiner un tympan avant son ouverture spontanée ; cependant, les observateurs qui ont pu saisir ce premier stade se sont trouvés en présence d'une membrane modérément rouge, d'aspect infiltré, sur laquelle faisaient saillie plusieurs petits points grisâtres puis jaunâtres, représentant chacun une agglomération de tubercules (Bourgeois). Bientôt ils se caséifient, laissant à leur place une petite ulcération en même temps qu'une masse grisâtre muco-purulente se déverse dans le conduit. Ces ulcérations constituent les perforations. On ne saurait donc invoquer ici comme dans les otites suppurées communes, la présence du pus dans la caisse : la lésion débute dans la couche muqueuse du tympan et c'est secondairement, après la fonte des tubercules, que le revêtement cutané est envahi et se perfore. Uniques ou plus souvent multiples, leur multiplicité même étant en faveur de leur nature tuberculeuse, elles siègent à la place des tubercules miliaires, rarement comme dans les suppurations banales d'origine tubaire dans le segment antéro-inférieur de la membrane, plus souvent dans le segment postérieur ou postéro-inférieur, mais surtout dans la

région centrale en avant ou en arrière du manche du marteau, parfois comme dans une de nos observations (Obs. I) à l'une et l'autre place. Ce siège de prédilection s'explique par la présence des nombreux petits vaisseaux qui rayonnent autour du manche de l'osselet, et par l'intermédiaire desquels l'infection peut se propager. Minimes au début, les perforations ne tardent pas à s'agrandir et à se rejoindre formant ainsi une perte de substance, arrondie ou ovalaire, ou encore réniforme, embrassant dans sa concavité le segment inférieur du manche du marteau. Une fois constituée, cette vaste perforation n'a, comme tout ulcère tuberculeux, que peu de tendance à la guérison spontanée ; le plus souvent elle persiste, s'étend et arrive à détruire la presque totalité de la membrane.

A. Les parois de la caisse.

a) *Paroi labyrinthique.* — C'est la plus fréquemment intéressée (27 fois sur 38 cas pour Hegetschweiller.

I) *La muqueuse.* — Elle se montre la plupart du temps recouverte d'un exsudat caséeux mélangé à du pus liquide, grumeleux, souvent fétide, exsudat qui prend parfois l'aspect d'une pseudo-membrane assez adhérente. (Forme fibrinoïde de Denker). La muqueuse sous-jacente est modérément rouge, plus souvent rose pâle, presque livide, d'une coloration caractéristique. De place en place, on y trouve des ulcérations profondes correspondant à la fonte ca-

séeuse des amas de tubercules et qui conduisent directement sur la paroi osseuse du promontoire ; ou bien encore cette paroi est masquée par des productions polypeuses émanées de la muqueuse infiltrée, épaissie, donnant au stylet une sensation de résistance élastique. Ces granulations sessiles ou pédiculées présentent des caractères spécifiques de pâleur, de dureté et d'indolence sur lesquels M. Lermoyez a insisté et qui les différencient des fongosités rouges, molles, saignantes, que l'on rencontre habituellement dans les vieilles otorrhées ostéomyélitiques.

II) *La paroi osseuse.* — Elle est fréquemment et précocement atteinte de carie. Au début, simple dénudation de l'os, mais avec l'évolution de la maladie, l'ostéite raréfiante frappe des îlots osseux qui vont s'éliminer avec la suppuration.

La portion horizontale du nerf facial est superficielle pendant sa traversée de la caisse : parfois la mince couche d'os qui le recouvre est déhiscente en plusieurs endroits : ceci suffirait pour Olivier à expliquer les troubles apportés à la fonction de ce nerf par une simple compression due à l'épaississement de la muqueuse qui le recouvre. Mais nous pensons plutôt que l'ostéite dont est frappé l'aqueduc de Fallope, étrangle le nerf en rétrécissant la lumière de son canal. Le névrilème, touché également par l'inflammation tuberculeuse, est épaissi et infiltré de granulations ; son gonflement, même existant à l'état isolé, contribue encore à l'enserrement du nerf.

L'ostéite tuberculeuse du labyrinthe débute au niveau du promontoire, dans la région de la fenêtre ovale ou encore du canal semi-circulaire externe. Les lésions, si elles demeurent très limitées, ne déterminent qu'une fistule de la coque osseuse et n'intéressent pas le labyrinthe membraneux. Dans d'autres cas où elles sont plus étendues, le labyrinthe se remplit de pus, de granulations, et des séquestres se détachent constitués, soit par le limaçon en entier, soit par le promontoire ou un canal semi-circulaire. L'élimination de tels séquestres blancs grisâtres et secs, d'un aspect caractéristique, ne se rencontre, à part l'otite scarlatineuse, que dans la tuberculose chronique de l'oreille moyenne. Elle peut être suivie de guérison, mais il faut savoir que la labyrinthite chronique ouvre la porte aux infections endocraniennes, et Cohnstadt (cité par Monscourt) a publié une observation de carie tuberculeuse du labyrinthe ayant déterminé un abcès du cervelet.

b) *Paroi supérieure.* — Ici les lésions tirent leur intérêt du voisinage immédiat de la dure-mère. Un séquestre de cette paroi vient-il à être éliminé? la caisse n'est plus séparée de l'encéphale que par cette méninge. Longtemps elle pourra former une sorte de barrière protectrice, mais l'infiltration tuberculeuse peut l'envahir, et bientôt apparaissent à son niveau des plaques leptoméningite. Des granulations tuberculeuses s'y développent et Macewen a rapporté 2 cas de méningite tuberculeuse infantile,

à point de départ nettement auriculaire. Dans bien des cas cette relation de cause à effet, se retrouve : bon nombre de malades, enfants ou adolescents sont atteints de méningite tuberculeuse qui ne peut être expliquée que par une suppuration chronique de l'oreille, en apparence insignifiante, et dont la nature tuberculeuse est ainsi tardivement démontrée.

c) *Paroi antérieure* (*tubo-carotidienne*). — Au niveau de cette paroi de la caisse du tympan, deux organes importants peuvent présenter l'un et l'autre des altérations tuberculeuses : la trompe et la carotide interne.

La trompe présente dans sa muqueuse des lésions analogues à celles que nous avons rencontrées dans la caisse. Dans la grande majorité des cas, le maximum des lésions siège au niveau de la trompe osseuse : il existe de l'infiltration du derme de la muqueuse, d'où rétrécissement au niveau de l'isthme : il n'est pas rare de constater de profondes ulcérations de la portion osseuse, tandis que de l'autre côté du point sténosé les lésions diminuent d'importance à mesure qu'on se rapproche du pavillon.

Le coude de la carotide interne entourée de son lacis veineux entre en rapport avec les 2/3 inférieurs de la paroi antérieure de la caisse dont elle n'est séparée que par une lamelle osseuse fort mince et transparente, parfois même déhiscente ; rien d'étonnant alors que le processus nécrosant puisse, dans

certains cas, se propager à la tunique du vaisseau pour y déterminer des ulcérations suivies d'hémorrhagies rapidement mortelles.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer le mécanisme de l'ulcération du vaisseau : Chassaignac et Joly invoquaient l'attaque de dehors en dedans des parois vasculaires qui, rendues friables par l'inflammation chronique, se laisseraient bientôt déchirer sous la moindre influence. Genonville qui avait trouvé un séquestre adhérent au bord de l'ulcération de l'artère, admettait que son arête tranchante avait suffi à la léser. Politzer l'explique par le ramollissement des parois de la carotide dénudée et continuellement baignée par le pus, théorie d'ailleurs contestée par Marcé (1873), Poyet, qui publia en 1907, une observation du plus haut intérêt, concernant un cas d'hémorragie de la carotide au cours d'une otite tuberculeuse, et dont l'opinion est basée sur des examens histologiques pratiqués par le Dr Tinel, a montré que « l'ulcération de l'artère est due à l'inoculation des ses tuniques par le bacille de Koch ». Voici les lésions constatées par cet auteur : « Les tuniques externes et moyenne sont altérées sur une étendue considérable au-dessus et au-dessous de la perforation. Elles sont toutes deux considérablement épaissies ; cet épaississement se manifeste même à la vue, toutes les observations du reste mentionnent cette constatation macroscopique. Leurs fibres constitutives sont hypertrophiées et dissociées. Les deux tuniques sont, de plus, le siè-

ge d'une infiltration embryonnaire manifeste. Par place, on trouve des foyers de ramollissement caséeux où font défaut, il est vrai, les cellules géantes, mais ce fait n'est pas suffisant pour éliminer la nature tuberculeuse de ces foyers. Enfin on trouve des bacilles de Koch en très grande abondance dans toutes les préparations.

Du côté de l'endartère les lésions diffèrent : au niveau de la perforation, l'endothélium a proliféré abondamment, il forme un volumineux bourgeon s'avançant à l'intérieur de l'artère qu'il tend à obturer et semble se raccorder avec plusieurs caillots sus et sous-jacents, dont quelques-uns sont déjà organisés » (Poyet).

Il s'agit donc bien là d'un processus d'artérite tuberculeuse avec production au sein des tuniques artérielles de foyers de ramollissement qui en diminuent la résistance ; que la pression sanguine augmente, la paroi cède sans qu'il y ait nécessité de faire intervenir pour expliquer l'ulcération du vaisseau, la présence du pus ou l'action d'un séquestre.

d) *Paroi inférieure.* — La paroi inférieure de la caisse, véritable recessus coiffant la voûte du golfe de la jugulaire, favorise par sa disposition déclive spéciale la stagnation du pus et les lésions d'ostéite qui en sont la conséquence. En outre, les cellules aréolaires que Rozier a décrites (1902) sur les différentes parois du recessus hypotympanique et qui s'étendent vers la trompe, le promontoire et la paroi

inférieure du conduit auditif augmentent encore les risques d'infection auxquels cette région est soumise. Cependant ce n'est que rarement qu'on a pu signaler au cours des otites tuberculeuses, la mise à nu de la jugulaire avec des lésions de phlébite ou de thrombose. Plus rare encore est l'hémorragie veineuse par rupture de sa paroi.

c) *Paroi postérieure mastoïdienne.* — Elle correspond au seuil de l'aditus et à l'antre mastoïdien. On y retrouve les mêmes lésions élémentaires que sur les autres parois : tubercules miliaires, infiltration œdémateuse de la muqueuse, carie du recessus hypotympanique. Altérations identiques au niveau de l'antre et des cellules mastoïdiennes. La carie vient-elle à entamer la corticale externe de l'apophyse, la mastoïdite tuberculeuse s'extériorise, le pus se collecte lentement, puis s'évacue en laissant subsister une fistule. Le sinus latéral est rarement intéressé, mais il peut présenter une infiltration de ses parois par les foyers tuberculeux. La perforation suivie d'hémorragie est possible, d'autres fois le vaisseau atteint de phlébite est oblitéré sur une plus ou moins grande étendue.

B. Conduit auditif externe. — Il peut également être frappé de carie et la nécrose en s'étendant atteint parfois l'articulation temporo-maxillaire : au début, simple infiltration des tissus péri-articulaires et de la synoviale ; puis la condyle du maxillaire inférieur est atteint par l'ostéite et l'articulation se

remplit de fongosités. Une fistule peut s'établir qui met en communication l'article avec le conduit auditif externe. Enfin, on a signalé des luxations pathologiques de la tête du condyle avec, secondairement, établissement d'une nouvelle articulation au niveau de la paroi supérieure du conduit, au devant de l'apophyse mastoïde.

C. Les osselets. — Leur carie est extrêmement fréquente : mal protégée par une muqueuse mince, rapidement ulcérée, ils subissent bientôt l'action du bacille tuberculeux.

Alors que dans les otorrhées banales, on observe généralement, en premier lieu, la carie de la branche descendante de l'enclume, dans l'otite tuberculeuse chronique c'est le manche du marteau qui toujours est le premier atteint. Puis avec les progrès de l'affection et l'agrandissement de la perforation tympanique il se fait un vide autour de lui : on peut le mobiliser facilement avec le stylet (obs. 3) et, dans des cas, il peut s'éliminer spontanément amenant sinon la guérison tout au moins une accalmie temporaire de la suppuration.

La carie de la tête et du col de l'osselet a été notée parfois comme altération initiale : Eeman (Soc. Belge d'otologie, 1919) comparant la tête du marteau à la tête fémorale, a parlé de la « coxalgie d'oreille ».

Après lui, le corps de l'enclume serait le plus fréquemment atteint : il s'y forme de petites cavernes

aboutissant à une perte de substance plus ou moins étendue.

Les articulations des osselets sont envahies, on a même prétendu que, dans certains cas, l'atteinte articulaire pouvait être la seule manifestation. Nuvoli a observé, en effet, une véritable arthrite fongueuse de l'articulation incudo-malléaire avec intégrité du tympan. Hahnemann mentionne une arthrite tuberculeuse de cette même articulation dans un cas de tuberculose du rocher avec granulations et cellules géantes dans les cartilages articulaires.

Les osselets, libérés de toute attache par fonte de leurs ligaments et érosions de leurs surfaces articulaires se nécrosent, se luxent et ne demeurent plus dans la caisse qu'à l'état de séquestres ; s'ils ne sont pas éliminés spontanément ou extraits chirurgicalement, ils constitueront un facteur de plus en faveur de la chronicité de la suppuration.

Les lésions de l'étrier sont plus rares, sa tête peut se trouver isolée et enclavée dans les tissus d'infiltration qui comblent la fenêtre ovale alors que ses branches nécrosées se sont déjà éliminées. La platine est moins touchée, car ainsi que le fait remarquer Steinbrugge, sa face interne est recouverte par le périoste du vestibule d'où il puise ses éléments nutritifs ; Schwartze cependant cite trois cas de carie de la base de l'étrier et dans un cas de Boeck, l'osselet fut éliminé en entier. Parfois la platine isolée et ayant perdu toute connexion avec la fenêtre ovale peut se trouver retenue à l'état de séquestre, alors

que le tissu de granulations s'étendant vers le labyrinthe, a déjà commencé à gagner le vestibule (Brieger).

D. Altérations histologiques. — Les coupes sériées de fongosités prélevées par nous dans la caisse de sujets atteints d'otorrhées tuberculeuse que le Dr Chenot, chef de laboratoire à la Pitié, a bien voulu nous interpréter, ont montré une constitution histologique peu variée dans l'ensemble et insuffisante pour affirmer la nature de l'infection.

Les fragments biopsiés se présentent revêtus sur presque tout leur pourtour par un vernis épithélial pavimenteux stratifié, dont les cellules sont atteintes d'altérations dégénératives manifestes qui s'étendent jusqu'à l'assise génératrice. Au-dessous de ce revêtement épithélial se trouve un tissu conjonctif très lâche, fortement œdémateux, pauvre en fibrilles collagènes, surtout constitué par des cellules étoilées et anastomosées dont les prolongements s'appuient d'autre part sur des vaisseaux, ceux-ci à paroi nettement organisée, ou se rapprochant plus ou moins du type embryonnaire. Dans les mailles de ce réseau cellulaire, se voient des cellules lymphatiquqes de types divers : d'assez nombreux polynucléaires, des lymphocytes, de rares plasmazellen. Mais ce qu'il y a de plus remarquable c'est qu'il existe en général au niveau du point d'implantation des petits fragments prélevés, quelques cellules géantes tout à fait typiques autour desquelles se

voient de nombreuses cellules épithélioïdes. Cet aspect rappellerait en tous points le classique follicule de Köster, si la zone embryonnaire périphérique était plus développée et plus nettement ordonnée concentriquement à ce système : cellule géante et cellules épithélioïdes. La recherche du bacille de Koch dans ces coupes s'est toujours montrée négative.

Symptomatologie

Forme lupique. — Le lupus de l'oreille moyenne peut présenter au début les signes d'une otite aiguë avec une sécrétion modérée qui se déssèche en formant des croûtes. Une suppuration chronique s'établit progressivement, elle est entrecoupée de poussées aiguës au cours desquelles on voit apparaître une infiltration nodulaire de la muqueuse, histologiquement spécifique, alternant avec des périodes d'arrêt complet du processus, caractère habituel de l'évolution du lupus. Les troubles de l'audition sont toujours très intenses pendant les périodes d'acuité, mais ils régressent avec elles pour ne devenir persistants qu'après plusieurs récidives ; enfin rarement les lésions lupiques peuvent diffuser et se continuer dans le conduit auditif à travers une perforation tympanique. Les crises aigües deviennent de plus en plus rares à mesure que le lupus progresse dans son évolution, mais si le foyer primitif persiste, la lésion montre des phases d'activité nouvelle, parfois après de longues périodes d'accalmie. En dehors des poussées caractéristiques, de tels cas ne se présentent plus que sous l'aspect d'une suppuration chro-

nique banale de l'oreille, sans aucun caractère particulier ; ces lésions lupiques de l'oreille moyenne guérissent le plus souvent par atrophie cicatricielle sans qu'il soit possible de retrouver plus tard traces de leur spécificité.

Forme infiltrante. — L'otite moyenne tuberculeuse infiltrante subaiguë, considérée par quelques auteurs (Gradenigo, Monscourt) comme une forme indépendante, marque souvent le début de la forme ulcéro-végétante chronique, dont elle peut constituer le stade prémonitoire. Après un court épisode inflammatoire simulant une otite catarrhale légère, sans douleur vraie, mais seulement un peu de gêne dans l'oreille, quelques bruits subjectifs (bourdonnements, sifflements) et une dureté progressive de l'ouïe, apparaît précocement une paralysie faciale à type périphérique qui devient le signe caractéristique de la nature tuberculeuse de l'affection.

A l'examen otoscopique le tympan apparaît dépoli, d'une coloration rouge-cuivrée, un peu vascularisé le long du manche du marteau et toujours épaissi. Rarement on verra transparaître une fine ligne de niveau correspondant à la limite supérieure de l'épanchement séreux de la caisse et variable avec les mouvements imprimés à la tête du sujet. Le tympan vient-il à s'ulcérer, il s'écoule une quantité insignifiante de liquide séro-purulent ; bientôt du reste cette perforation minime se referme, l'otite ne devant subsister comme séquelles qu'une paralysie

faciale et une surdité grave que le seul aspect des lésions constatées à l'otoscope ne permet pas d'expliquer.

Dans les cas où l'otite guérit, la résorption de l'exsudat laisse un tympan déprimé, accolé et fixé au promontoire par les adhérences ; le manche du marteau est attiré en dedans, son apophyse externe fait saillie en dehors ; enfin des zones atrophiques ou cicatricielles indiquent l'emplacement des perforations qui s'étaient produites pendant la période d'activité de l'affection.

Forme commune ulcéro-végétante.

Forme chronique. — Nous envisagerons surtout dans cette description clinique la forme commune de tuberculose de l'oreille moyenne à évolution chronique d'emblée, celle que l'on rencontre le plus fréquemment dans les consultations hospitalières.

Le début est en général insidieux, marqué par de très légères douleurs avec sensation de plénitude dans l'oreille, gêne plutôt que douleur vraie. Beaucoup de sujets n'y accordent nulle importance, et ce n'est que plus tard qu'ils souffrent véritablement de leur oreille à la suite de rétention purulente, de la présence d'un séquestre irritant les régions voisines, mais surtout d'infection secondaire provoquée ou entretenue par une mauvaise hygiène auriculaire ou des manœuvres thérapeutiques intempestives.

En réalité, deux symptômes : l'otorrhée et la sur-

dité rapidement progressive, attirent surtout l'attention du malade et l'amènent à la consultation.

L'otorrhée. — C'est généralement le premier symptôme. Découverte par le malade la plupart du temps par hasard, tout phénomène douloureux ayant fait défaut, elle varie dans son aspect et son abondance. Il s'agit dans quelques cas d'un suintement séro-purulent insignifiant qui le matin au réveil laisse sa marque sur l'oreiller ou plus fréquemment d'une suppuration abondante, grumeleuse, souvent fétide, d'odeur nauséeuse, qui oblige le malade à renouveler fréquemment, les tampons d'ouate qu'il place à l'entrée de son conduit. Rarement la suppuration est teintée de sang, les fongosités de l'otite bacillaire étant pâles, peu vascularisées et présentant moins de tendance à saigner spontanément que celles de l'otorrhée banale. Parfois le pus est grisâtre, dense, épais, ou bien encore il contient de minuscules lambeaux, véritables membranes couenneuses détachées du fond de la caisse.

La surdité. — La surdité, plus encore peut-être que l'otorrhée, inquiète le malade par son évolution rapidement croissante ; elle constitue un symptôme constant et primordial au cours de l'otorrhée tuberculeuse. Très prononcée dès le début, elle va encore en s'accentuant avec l'évolution de la maladie jusqu'à devenir totale. Surtout, il n'y a nullement parallélisme entre son degré et la gravité des lésions constatées à l'otoscope, ce qui a fait dire à M. Lermoyez

que dans l'ostéomyélite sans pyolabyrinthite les troubles subjectifs de l'audition correspondent assez bien aux lésions otoscopiques ; dans la tuberculose, au contraire, il n'est pas rare que peu de lésions produisent beaucoup de surdité. Cette diminution de l'audition varie souvent d'un jour à l'autre mais, dans tous les cas, malgré des accalmies temporaires, elle poursuit sa marche jusqu'à la perte totale de la valeur fonctionnelle de l'oreille atteinte. Il y a évidemment lieu d'invoquer, pour expliquer ces phénomènes, l'infiltration de la muqueuse de la caisse, les altérations du tympan, des osselets et de leurs articulations mais on ne peut mettre en doute pour une surdité aussi étendue et aussi rapidement complète une participation précoce du labyrinthe ; dans une de nos observations concernant un malade qui présentait une otite tuberculeuse chronique ulcéro-végétante récente (2 mois 1/2) l'examen acoumètrique au monocorde de Struycken montrait un abaissement notable de la limite de perception des sons aigus (12.000 vibrations) ; enfin, la plupart du temps, l'épreuve de Schwabach dénote une diminution de la durée de la perception osseuse, deux faits qui montrent bien l'altération précoce de l'oreille interne.

La paralysie faciale a pu être considérée comme une complication, mais sa fréquence est telle, au cours de l'otite moyenne tuberculeuse chronique (18 % des cas pour Schwabach), que nous n'hésitons pas à la classer parmi les symptômes.

Olivier, en 1901, après Monscourt, la donnait

comme un signe précoce de tuberculose et on sait à quelle lésion osseuse elle répond.

Son début est insidieux et son évolution progressive ; elle apparaît peu de temps après l'écoulement et dans une de nos observations elle était totale en 2 mois 1/2. C'est une paralysie faciale à type périphérique intra-pétreux avec tous ses symptômes classiques : Asymétrie faciale accentuée surtout pendant le rire ou la parole, effacement des sillons et des rides, abaissement du sourcil, lagophtalmie, epiphora et signe de Charles Bell. Enfin il a été noté dans les cas graves la perte de l'excitabilité galvanique et faradique du nerf.

Une fois installée, la paralysie faciale de l'otite tuberculeuse est sujette à des variations sensibles. Chez un de nos malades (obs. 3) elle présentait d'une semaine à l'autre des alternatives dans son intensité sans cependant disparaître d'une façon complète. Telle est la paralysie faciale primitive qu'on rencontre au cours d'une otite tuberculeuse non traitée chirurgicalement.

Vernieuwe (de Gand) a publié en février 1920 trois observations de paralysies faciales tardives post-opératoires, après évidemment pétro-mastoïdien, survenues du 8e au 10e jour après l'intervention, alors que le facial n'avait présenté jusqu'alors aucun trouble : elles s'accompagnaient d'une légère poussée thermique. Pour cet auteur, il s'agirait là d'une réinfection tuberculeuse de l'oreille ; nous pensons qu'il faut plutôt mettre en cause une réactivation de l'infec-

tion secondaire comme cela se rencontre après un évidement banal, quand les lésions n'ont pu être enlevées en totalité.

Les vertiges sont assez rarement signalés par les malades. De même les troubles subjectifs : ils surviennent cependant dans les cas d'enfoncement de l'étrier dans la fenêtre ovale, quand la mobilité des osselets est entravées par les fongosités de la caisse. Mais la plupart du temps, ils sont surtout liés à la carie de la paroi labyrinthique avec extension à l'oreille interne du processus nécrosant.

L'adénopathie est fréquente mais inconstante ; les principaux groupes ganglionnaires intéressés sont les prétragiens, sous angulo-maxillaires et surtout mastoïdiens ; c'est à ces derniers, du reste, que Brieger accorde la plus grande valeur au point de vue diagnostic.

Examen otoscopique. — L'aspect diffère suivant la forme de l'otite et le moment auquel on est appelé à l'examiner.

Le tympan. — Au début, le tympan modérément rouge ne présente qu'une infiltration généralisée de ses tuniques (forme catarrhale) mais il est rare de l'observer à cette période et le plus souvent au moment de l'examen, il est le siège de perforations uniques ou multiples, arrondies ou ovalaires, entourées d'un petit liseré rougeâtre qui tranche sur l'aspect pâle et comme macéré de l'ensemble de la membrane.

Nous avons déjà signalé le siège de ces perforations, en avant ou en arrière du manche du marteau, il n'y a pas lieu d'y revenir ici, mais leur multiplicité ordinaire résultant ainsi que nous l'avons vu de la fonte des tubercules inclus dans l'épaisseur de la membrane mérite d'être notée : c'est un élément important pour le diagnostic. Ces perforations sont, de plus, rapidement extensives, détruisant bientôt la membrane en totalité pour ne laisser subsister qu'un petit lambeau *à contours irréguliers* venant s'insérer sur ce qui reste du manche du marteau. Il devient dès lors facile au regard d'aborder la caisse et d'y observer ses altérations.

La caisse du tympan. — Parfois, à travers une large perforation, on peut apercevoir une muqueuse pâle, épaissie et granuleuse donnant au stylet une sensation de résistance molle ; plus tard, avec les progrès de l'évolution de la maladie, l'image otoscopique se modifie : le fond de caisse s'infiltre de plus en plus et la muqueuse donne naissance à des fongosités pâles (Lermoyez), sessiles ou pédiculées prenant alors l'aspect polypoïde. Ce sont, en réalité, des végétation dues au processus tuberculeux qui ont leur insertion sur la paroi labyrinthique, sur la paroi postérieure ou souvent sur des restes d'osselets (col du marteau, branche descendante de l'enclume) ; elles baignent dans le pus et donnent à la cavité tympanique son aspect pâle et fongueux caractéristique.

L'exploration au stylet, démonstrative dans la

plupart des cas, montre l'existence *d'os dénudé au niveau du promontoire*, fait qui a retenu notre attention comme marque de rapide et profonde destruction due à la tuberculose. Nulle autre forme d'otite ne nous a paru s'accompagner aussi rapidement de lésions d'ostéite aussi accentuées ; dans deux de nos observations la nécrose de la paroi labyrinthique perceptible au stylet et survenue en 2 mois 1/2, constitue un élément capital de diagnostic au cours de l'évolution d'une otorrhée présumée tuberculeuse avant tout contrôle de laboratoire.

Au cours de son *évolution*, l'otite tuberculeuse chronique est interrompue à plusieurs reprises par des périodes de rémission parfois assez longues pendant lesquelles la suppuration se sèche ou devient insignifiante en même temps que l'audition et la paralysie faciale s'améliorent. Malheureusement, la plupart du temps ces guérisons apparentes ne sont que transitoires, et le processus tuberculeux poursuit son évolution.

Sa *durée* est malaisée à établir par suite des lésions pulmonaires qui peuvent emporter plus ou moins vite le malade et aussi de l'imprécision dans laquelle on demeure en ce qui concerne la date exacte du début de la suppuration ; cependant, avec un état général demeuré bon, elle peut être de 10 à 15 ans.

Forme aiguë. — La forme aiguë de la tuberculose ulcéro-végétante de l'oreille moyenne qui peut encore constituer un mode de début de la forme com-

mune est en tous points semblable à celle que nous venons de décrire en tant qu'analyse symptômatique ; l'extension rapide de ses lésions permet seule de la classer à part. Schwartze dit l'avoir rencontrée plus spécialement chez des sujets ayant conservé un bon état général. Pour Brieger, les phénomènes intenses et violents du début seraient dus surtout aux microbes pyogènes associés, et les bacilles de Koch ne feraient qu'apporter leur aide favorable au passage de l'otite à la chronicité. C'est à ceux-là qu'il faut attribuer la douleur parfois intense, la fièvre, et ces symptômes bruyants de la période initiale. Bientôt du reste, et en quelques heures, le tympan s'ouvre spontanément, la perforation sans cesse s'agrandit et la muqueuse de la caisse se recouvre de nombreuses végétations polypoïdes qui permettent déjà d'éliminer l'hypothèse d'une otite aiguë vulgaire à laquelle on aurait pu songer en ne considérant que le mode du début de l'affection. Ce sont dans ces cas survenant chez un sujet suspect de tuberculose avec peu de tendance à la guérison après la perforation spontanée, mais au contraire formation rapide de fongosités derrière lesquelles le stylet heurte plusieurs parois osseuses atteintes simultanément de nécrose, qu'il y aura lieu de prélever de ces végétations, de les examiner histologiquement et surtout de les inoculer : le laboratoire fournira la preuve que de telles otites à début aigu qui aurait fait porter un bon pronostic, reconnaissent en réalité pour origine l'atteinte rapide par le bacille de Koch de tous les tis-

sus : tympan, muqueuse, parois osseuses, et que la symptomatologie du début n'était qu'une symptomatologie d'emprunt, due aux associations microbiennes. Le *pronostic* de toutes ces formes d'otite moyenne tuberculeuse est grave, tant au point de vue fonctionnel que vital. Si, l'état général aidant, le sujet tend à réagir en transformant en tissu fibreux cicatriciel les tissus malades, la guérison ou tout au moins des rémissions de longue durée sont à espérer. Le pronostic sera également bon, si les lésions restant localisées, se transforment à la suite du curetlage d'un point nécrosé, de la cautérisation d'une surface dénudée ou encore de l'ablation d'un osselet carié. Malheureusement le plus souvent l'état pulmonaire s'aggrave et ne permet pas cette réparation : le malade cachectisé ne peut plus bénéficier d'un traitement local et, s'il ne succombe pas à la tuberculose pulmonaire, il est bientôt emporté par une des complications qui nous restent à étudier.

Complications

Nous avons déjà signalé les poussées aiguës qui peuvent, sous des influences diverses, troubler la monotonie et la torpidité du cours de l'otite tuberculeuse chronique ; elles ne peuvent, faisant partie intégrante du tableau clinique, être comprises parmi les complications ; mais c'est à leur occasion, coïncidant avec une éclosion récente de tubercules ou la production d'ulcérations plus étendues, que peut se développer une *tuberculose miliaire aiguë généralisée* à pronostic rapidement fatal.

La douleur, que certains auteurs regardaient comme une complication, ne saurait non plus être envisagée ici. Il existe, en effet, des formes d'otite tuberculeuse chronique douloureuses et ce symptôme doit toujours être attribué aux infections microbiennes associées. La forme douloureuse à bacille de Koch pur, existe certainement mais demeure rare ; de même les cas absolument indolents à leur période de début sont peu fréquents.

La mastoïdite chronique a été fréquemment signalée au cours des otorrhées tuberculeuses ; elle a fait l'objet d'une intéressante publication de MM. Bellin,

Aloin et Vernet. Nous-même en avons observé un cas (obs. 6) dans lequel des fongosités prélevées au niveau des cellules mastoïdiennes pendant l'intervention pratiquée par le Dr Bourgeois, ont tuberculisé le cobaye.

Bellin, Aloin et Vernet distinguent :

a) Une forme d'infiltration progressive révélée le plus souvent par la surdité : c'est la mastoïdite latente. Nous donnons une observation résumée de ces auteurs.

b) Une forme nécrosante à séquestres, celle qui accompagne les otites tuberculeuses chroniques ulcéro-végétantes, avec paralysie faciale.

c) La mastoïdite à cavernes, forme raréfiante et nécrosante à type ulcératif.

d) L'hyperostose de la mastoïde et ostéite chronique de la caisse, avec ou sans paralysie faciale.

Nous ne pouvons, sans sortir du cadre de ce travail, insister trop longuement sur cette complication mastoïdienne de la tuberculose auriculaire, cependant nous résumerons brièvement sa symptomatologie dans la forme la plus en rapport avec l'otite tuberculeuse. La surdité, symptôme de début, sans autre phénomène auriculaire ni suppuration évidente de l'oreille moyenne constitue la période latente. Bientôt la douleur occipitale survient, prédominant à la région mastoïdienne et commande l'intervention.

A l'ouverture de l'antre plein de pus et des cellules

mastoïdiennes avoisinantes, on constate la présence de fongosités grisâtres sur lesquelles Vernet insiste, et qui sont caractéristiques. Dans le cas que nous avons observé, les fongosités ne présentaient pas, à vrai dire, cet aspect, mais leur inoculation au cobaye montra, plus tard, leur origine tuberculeuse. Il y a dans ce fait, joint à la période silencieuse du début, un élément qui nous paraît propre à fixer la symptomatologie de la mastoïdite tuberculeuse.

L'extension au labyrinthe avait été autrefois considérée comme une complication. Il nous semble qu'il n'y a là qu'une question de degré : la participation du labyrinthe dans les otites tuberculeuses non compliquées est fréquente et il ne saurait en être autrement étant donné l'extrême précocité de la dénudation de la paroi interne de la caisse. Les lésions de la paroi labyrinthique prédominent-elles? Il y aura de la céphalée, une surdité absolue avec bruits subjectifs intenses, inexcitabilité calorique, parfois nausées et vomissements : c'est le syndrome de la pyolabyrinthite au complet, auquel s'adjoint une paralysie faciale totale et définitive.

L'hémorragie carotidienne est un accident redoutable dont la description a fait l'objet de plusieurs travaux. L'otorrhée tuberculeuse en est une des causes principales, et dans le mémoire de Poyet on relève 19 fois la tuberculose sur 33 cas d'hémorrhagie carotidienne au cours d'otorrhées chroniques.

Genonville (1864), Marcé (1879) et Jourdin (1904) en avaient déjà donné des observations, Monscourt la

signale dans sa thèse ; Poyet, en 1917, y apporte une contribution nouvelle et c'est à lui que nous empruntons la symptomatologie de cette complication dont nous avons précédemment signalé les lésions anatomiques. L'hémorragie carotidienne s'observe principalement dans l'otite chronique ulcéro-végétante, et à une période avancée de son évolution. Elle est parfois annoncée par des prodomes tels que des battements plus amples communiqués au pus auriculaire par le vaisseau dénudé. L'otorragie est très variable, tantôt simple suintement sanguin apparaissant mélangé au pus pour s'arrêter et reprendre avec plus d'intensité, petites hémorragies anémiantes qui précèdent l'hémorragie grave, tantôt l'ulcération vasculaire détermine une large perte de substance, et l'hémorragie est grave d'emblée : le sang sort avec force par le conduit, reflue par la trompe d'où il s'échappe par la bouche et les narines ; il filtre à travers le pansement, et le malade pâle, épuisé, les extrémités froides et le pouls incomptable ne tarde pas à succomber.

La thrombose du sinus latéral, la phlébite de la jugulaire interne et les infections méningées (méningite suppurée commune et méningite tuberculeuse) ont été exceptionnellement signalées au cours de l'otorrhée à bacilles de Koch.

Diagnostic

Le diagnostic sera d'autant plus délicat à établir que, la plupart du temps, « la banale tuberculose de l'oreille se montre à nous sous les traits de l'otorrhée banale » (Lermoyez).

La clinique ne fournit, dans la presque totalité des cas, que des signes de présomption dont l'ensemble constitue cependant un tableau assez caractéristique pour servir au diagnostic positif de l'affection. La torpidité d'une otite, par ailleurs rebelle à tout traitement, les perforations multiples siègeant sur un tympan, pâle, macéré et toujours épaissi, les fongosités pâles de la caisse qu'exaspèrent toute cautérisation chimique et au milieu desquelles le stylet rencontre un promontoire précocement dénudé, la paralysie faciale, tous ces signes plaident grandement en faveur de la tuberculose rendue encore plus probable par l'existence d'une surdité grave, d'emblée labyrinthique.

M. Lermoyez a donné récemment deux autres signes d'observation plus rare mais dont la constatation fournit un appoint sérieux au diagnostic d'otor-

rhée tuberculeuse : La « carie blanche » et la « fistule discrète ».

La carie blanche se montre dans les formes fongueuses avancées quand elles sont devenues nécrosantes : le stylet bute sur un séquestre blanc, mat, effrité, mobile, ayant perdu toute attache vitale. Quant au signe de la fistule discrète il ne servira qu'au diagnostic rétrospectif : un ancien évidé, pour lequel on a vainement tenté des grattages ou des cautérisations dans le but de désinfecter une cavité opératoire, malgré tout de plus en plus anfractueuse et bourgeonnante, revient se faire examiner après une longue absence ; on constate alors une petite fistule dissimulée sous une croutelle de pus desséché et qui va persister ainsi de longs mois jusqu'au jour où l'on apprend qu'un séquestre gris et dur, quelquefois tout le limaçon ou un canal semi-circulaire, s'est éliminé spontanément ; la fistule se tarit bientôt et la guérison survient.

Ces signes de présomption, fournis par l'examen otoscopique et la marche de la maladie, pourront permettre déjà de la différencier avant tout contrôle de laboratoire des affections qui peuvent la simuler.

L'otite catarrhale ressemble à l'otite tuberculeuse infiltrante au début ; il faudra tenir compte du terrain sur lequel elle évolue. L'otite aiguë en dehors de ses signes propres s'accompagne de vives douleurs, d'une température élevée et reconnaît dans la plupart des cas pour origine une affection aiguë du

rhino-pharynx (coryza, adénoïdite, queues de cornet).

L'otite suppurée des maladies infectieuses (rougeole, grippe, diphtérie), toujours douloureuse, pyrétique, provoque de vastes délabrements tympaniques, mais ne présente aucun des caractères de surdité et d'altérations osseuses précoces rencontrés dans l'otite tuberculeuse. De même l'otite à pneumocoques qui survient brusquement avec une céphalée intense et une fièvre élevée ; dans toutes ces formes, l'accalmie paraît après la perforation spontanée ou la paracentèse et l'affection guérit en général en 3 ou 4 semaines.

L'otite moyenne chronique est plus difficile à différencier : on devra faire état de l'aspect général du sujet, des poussées aiguës antérieures, du caractère des lésions otoscopiques et on se souviendra si l'affection, quoique traitée rationnellement, se prolonge, de la participation possible du bacille de Koch dans les otorrhées banales (*otites tuberculisées*) afin de dépister derrière les symptômes bruyants dus aux pyogènes la part qui revient au bacille tuberculeux.

L'otite syphilitique enfin, frappe le plus souvent l'oreille interne, mais on sait qu'il existe une forme d'otite moyenne encore peu décrite, dont le tableau rappelle celui d'une otite catarrhale vulgaire, entretenue par des lésions de spécificité secondaire du rhino-pharynx. On a discuté afin de savoir si de telles otites catarrhales étaient, en réalité, primitivement syphilitiques et si le tréponème pouvait porter direc-

lement son action sur la muqueuse de la caisse comme il la porte sur celle de la langue ou du pharynx. Pour notre maître Bourgeois, bien que rien ne s'oppose à cette conception, il serait plus logique d'admettre qu'il ne s'agit là que d'une otite catarrhale entretenue par l'infection du cavum et guérissant d'elle-même quand l'ulcération ou la gomme naso-pharyngée se cicatrise sous l'influence du traitement.

Les otites chroniques suppurées syphilitiques, rappellent également l'aspect de l'otorrhée tuberculeuse, mais outre leur franche amélioration par le traitement d'épreuve, leur évolution est moins rapidement destructive, l'écoulement moins profus, l'ostéite du promontoire et les fongosités bien plus rares, tous caractères qui permettent de rapporter l'affection à sa véritable cause.

Les renseignement fournis par le *laboratoire* constituent les seuls *signes de certitude* que nous ayons à notre disposition pour affirmer la nature tuberculeuse d'une affection auriculaire. *L'examen bactériologique* du pus est l'épreuve la plus simple et la plus rapide, mais elle est aussi la moins fidèle : on ne rencontre, en effet, que bien rarement des bacilles sur des préparations de pus provenant d'une lésion manifestement tuberculeuse ; certains auteurs ont prétendu autrefois en avoir trouvé abondamment dans les suppurations d'otite moyenne aiguë ou chronique, mais à cette époque, si l'on employait le procédé à la fuchsine phéniquée de Ziehl pour dépister les bacilles, on ne mettait pas encore en œuvre la

technique permettant d'éliminer le groupe acido-alcoolo-résistant. Or il est bien établi qu'il existe dans le cérumen des bacilles acido-résistants, aisément décolorés par une immersion dans l'alcool absolu ; de là les nombreuses causes d'erreur qui ont pu surgir dans les statistiques, surtout si l'on y ajoute les difficultés de coloration liées à la présence de fibrine et au caractère même des microbes.

Pour notre part, dans les quelques observations que nous donnons d'otite moyenne démontrées ultérieurement tuberculeuses et dans d'autres cas douteux ou les examens avaient été faits suivant les procédés actuels avec élimination des alcoolo-résistants, nous n'avons jamais rencontré un seul bacille sur nos préparations. Récemment Hutchinson Cocks et Ganfield Dwyer (de New-York) ont proposé une technique nouvelle pour isoler et cultiver le bacille tuberculeux dans les écoulements otitiques ; leur méthode repose sur l'emploi de l'antiformine (1) qui détruit tous les pyogènes ordinaires à l'exception du groupe acido-résistant que l'on colore ensuite par le procédé de Ziehl et Pappenheimer. Quant à la culture du bacille, après avoir lavé à la soude la suppuration recueillie, ils la répartissent après neutralisation dans les milieux de culture de Miller (extrait hépathique et splénique d'animaux de laboratoire) ; les cultures apparaîtraient au bout de 10 à 20 jours. Ces auteurs rapportent que grâce à leur procédé, que nous n'avons pu vérifier, ils avaient constaté que 15,6 %

(1) Mélange par parties égales d'une solution d'hypochlorite de soude et de soude caustique à 15 0/0.

des otorrhées chroniques de l'enfance étaient de nature tuberculeuse.

L'examen histologique des fongosités de la caisse du tympan, préconisé par Brieger, fournit, dans les cas où il est positif, un signe de certitude de la plus grande valeur. M. Lermoyez recommande de faire porter la biopsie sur une fongosié pâle et non sur une végétation rouge et molle d'infection secondaire ; on pourra encore prélever un fragment de tympan épaissi, une esquille ou un copeau d'évidement qu'on devra décalcifier avant l'examen. Il faudra nécessairement, pour se permettre une affirmation histologique, constater le follicule tuberculeux typique de Köster avec ses trois zones et surtout la présence de bacilles. On se gardera dans tous les cas de ne considérer que les cellules géantes dont l'existence n'a rien de caractéristique ; elles traduisent un processus d'irritation chronique qui n'a rien de surprenant dans une caisse infectée et irritée parfois depuis longtemps par les pansements et les manœuvres thérapeutiques.

Chez nos malades il ne nous a pas été donné non plus de constater de tels follicules tuberculeux classiques ; par contre, les fongosités qui ont été coupées en série, ont montré au milieu d'une infiltration de cellules rondes dans les mailles d'un stroma conjonctif lâche quelques rares cellules géantes sur l'importance et la signification desquelles nous ne nous sommes point attaché.

Devant les résultats négatifs des deux épreuves

précédentes pratiquées avec du pus ou des fongosités provenant de malades qui présentaient cliniquement les signes les plus nets d'otite moyenne tuberculeuse, nous fûmes amenés à pratiquer, avec l'aide du Dr Chenot, l'inoculation du cobaye.

Les animaux en expérience étaient neufs, isolés individuellement après l'inoculation et toutes précautions prises en vue d'éviter les infections secondaires. Après désinfection des téguments à la teinture d'iode, l'inoculation d'un fragment de fongosité prélevé au niveau de la caisse ou du rebord tympanal, fut pratiqué avec des instruments stériles sous la peau de la face antéro-interne de la cuisse droite de l'animal et la plaie suturée au crin de Florence. Ces cobayes furent sacrifiés 2 mois 1/2 après et l'autopsie dont nous donnons le compte-rendu à la suite de nos observations montra :

1° Des adénopathies correspondant directement au territoire inoculé.

2° Une infiltration tuberculeuse généralisée des principaux viscères.

L'examen bactériologique du pus recueilli au centre des ganglions ramollis montra des bacilles de Koch en abondance.

Ce résultat très nettement positif nous semble tirer son intérêt même de l'insuccès des épreuves précédentes : malgré l'absence de bacilles dans le pus après plusieurs recherches, malgré l'absence de follicules de Köster dans les granulations et fongosités de la caisse, les cobayes inoculés se tuberculisèrent

en 2 mois et demi venant ainsi fournir une preuve expérimentale de la nature tuberculeuse que les notions cliniques ne pouvaient jusqu'alors que faire présumer. Cette épreuve est, à la vérité, fort longue, mais M. Lermoyez a proposé une technique qui la modifie avantageusement : on centrifuge les sécrétions otorrhéiques, pour les injecter ensuite dans le territoire lymphatique d'un ganglion traumatisé à dessein ; on l'activera encore par l'injection sous la peau de l'animal de 3 mill. de milligramme de tuberculine ; le résultat pourrait, dans ces conditions être donné en trois semaines.

Que l'on emploie l'une ou l'autre technique, l'inoculation au cobaye paraît être, en dehors des cas assez rares où l'examen histologique des fongosités a été nettement positif le moyen le plus sûr qui soit actuellement pour affirmer la véritable nature d'une otorrhée présumée tuberculeuse.

Nous ne ferons que signaler les réactions à la tuberculine : Qu'elles soient directes (tuberculine sous-cutanée) ou indirectes (cuti-réaction de Von Pirquet, ophtalmo-réaction, rhino-réaction) elles sont toutes également condamnées par la plupart des auteurs, et ainsi que le dit M. Lermoyez, par la paralysie faciale et les accidents labyrinthiques qu'elle entraîne ; « l'injection de tuberculine doit être interdite en otologie ». En outre ces réactions éclairent peu le diagnostic de l'otorrhée : « elles dénoncent un foyer tuberculeux mais ne le localisent pas ».

Traitement

La tuberculose de l'oreille moyenne étant pour ainsi dire toujours une manifestation tuberculeuse secondaire, une double indication thérapeutique en découle : traiter d'abord l'état général et le foyer primitif d'infection tuberculeuse, attaquer ensuite ou simultanément la lésion auriculaire.

Le traitement de l'état général et du foyer tuberculeux principal est d'une importance absolument essentielle. L'hygiène générale et alimentaire seront sévèrement réglementées : séjour dans une région chaude, sèche, bien abritée ; aération continue, repos sur la chaise longue, exercices physiques modérés, suralimentation, etc... : traitement de la lésion pulmonaire ; osseuse, articulaire ou cutanéo-muqueuse. On n'emploiera qu'avec une extrême prudence le traitement par la tuberculine : dont il sera même préférable de s'abstenir.

Ce traitement général donne souvent, à lui seul, d'excellents résultats, en particulier dans la *forme infiltrante* où il peut suffire à amener la guérison.

Dans les formes *lupiques* et *ulcéro-végétantes*, il doit être complété par un traitement local qui sera

médical, c'est-à-dire conservateur, ou chirurgical, suivant l'état général du malade et la forme clinique considérée.

Traitement auriculaire médical. — Il vise un double objectif : *supprimer, en premier lieu, l'infection secondaire surajoutée*, favoriser ensuite la cicatrisation des lésions bacillaires.

On emploiera les lavages quotidiens à la canule de Hartmann, pratiqués sous le contrôle de la vue et avec les précautions habituelles d'asepsie ; on se servira d'une solution étendue de liqueur de Labarraque, de liquide de Dakin ou de formol à 2 %. Après séchage soigneux au porte-coton on appliquera dans l'oreille moyenne un topique variable. Les antiseptiques énergiques ont été recommandés, l'iodoforme surtout, soit en pulvérisations à l'aide de l'appareil de Vilbiss, soit en pansements à demeure sur une mèche de gaze stérile : la glycérine iodoformée donne également de bons résultats. Certains auteurs instillent dans le conduit de l'acide lactique à 30 %, de l'acide picrique, ou de l'acide trichloracétique à 1 ou 2 %, mais il faut surveiller l'action de ces acides auxquels on doit préférer les bains d'oreille à l'acide chromique très étendu (1 p. 300) ils ont plusieurs fois tari des suppurations d'oreilles jusque-là rebelles.

Les ulcérations seront touchées au porte-coton imbibées de nitrate d'argent au 1/10e ou d'acide lactique au tiers ; on a pu, dans certains cas, se trouver

bien des pansements au baume du Pérou. Les polypes bien pédiculés et facilement accessibles seront enlevés après anesthésie au Bonain à l'aide d'un petit serre-nœud monté avec un crin de Florence. La curette et les caustiques conviennent plutôt aux fongosités de la caisse, qui seront ensuite touchées avec une perle de nitrate d'argent ou mieux d'acide chromique. Chaque séance de cautérisation sera suivie d'un pansement sec à la gaze iodoformée ; les jours suivants, une légère pression du porte-coton ou le courant d'eau du lavage entraîneront au dehors les fongosités sphacélées.

Sur les points d'ostéite pariétale ou ossiculaire, on fera des applications de chlorure de zinc au 1/30e (et même au 1/10e). A ces petits moyens il faudrait en adjoindre un autre, plus efficace, malheureusement encore difficile à appliquer dans la pratique hospitalière : *l'héliothérapie*. Alexander conseille de l'appliquer en plein air, à la campagne, la tête du malade étant protégée par des moyens appopriés. On se sert d'un spéculum en caoutchouc durci le plus large possible, le sujet ayant la tête disposée de façon telle que les rayons pénètrent directement et profondément dans le conduit. Pendant les séances d'insolation, un appareil en verre muni d'une circulation d'eau froide sert à éliminer les rayons calorifiques dangereux et d'une action bactéricide nulle. Cette méthode serait surtout avantageuse à employer contre le lupus en dehors des moyens usuels (curettages, cautérisations). Si les conditions maté-

rielles ne se prêtent pas à cette technique, la cure solaire sera faite en chambre, au lit du malade, avec un dispositif spécial (miroir réflecteur en glace ou en métal) permettant de renvoyer les rayons solaires dans le conduit auditif du sujet. Ce traitement héliothérapique, auquel on pourrait reprocher de ne pas agir au-delà du derme et de rester sans action sur les lésions d'ostéite, donnerait cependant, pour Alexander, des résultats très encourageants en diminuant les sécrétions otorrhéiques et en activant l'épidermisation. Rollier à Leysin, Frey à Montreux ont signalé des cas de guérison. On a songé encore à appliquer artificiellement des radiations analogues à celles de la partie bleue du spectre solaire à l'aide de l'arc à mercure ; Alexander prétend n'avoir vu avec cette méthode, pas plus du reste qu'avec la radiothérapie, de résultat probant.

Traitement chirurgical. — Si un traitement médical bien conduit et prolongé n'amène pas une amélioration effective, est-on autorisé à instituer une thérapeutique chirurgicale ? Certains auteurs (Alexander, Brieger) répondent par l'affirmative, mais encore celle-ci ne sera-t-elle entreprise qu'après des épreuves préliminaires sur lesquelles Alexander insiste : s'assurer tout d'abord de l'état de l'oreille interne. Est-elle reconnue bonne ? On soumettra le malade à un régime approprié (repos allongé, aération, suralimentation) susceptible d'assurer un relèvement du poids et des forces. Ce n'est qu'a-

près ce premier résultat acquis qu'on se trouve autorisé à intervenir.

Quelle sera cette intervention ?

En général, elle ne saurait être parcelle et économique : on fera un évidement pétro-mastoïdien en se souvenant que les lésions d'ostéite qui se présentent sous la gouge entraînent parfois beaucoup plus avant qu'on ne le pensait.

Personnellement, nous croyons qu'il faut être extrêmement réservé dans cette thérapeutique chirurgicale, car les résultats sont loin d'être toujours satisfaisants. Dans certains cas, les lésions ayant été enlevées en totalité, la guérison peut survenir, mais elle se fait attendre des mois : 8, 10, et plus. Plus souvent la guérison demeure incomplète, la suppuration persiste toujours, tantôt sans changement, tantôt il est vrai transformée, devenue muqueuse et non fétide. La cure solaire intervient encore ici à titre de soin post-opératoire complémentaire. Elle active l'épidermisation d'une plaie demeurée atone durant des mois ; parfois, malheureusement, l'épidermisation se poursuit sur quelques points pendant que des régions voisines continuent à s'exulcérer et entretiennent la suppuration.

Dans tous les cas, un état général nettement mauvais et l'envahissement du labyrinthe sont deux contre-indications absolues à toute intervention chirurgicale.

En cas d'otite tuberculeuse avec complications mastoïdiennes, l'intervention peut devenir nécessai-

re. On s'efforcera d'opérer le plus possible *sous anesthésie locale* et de limiter le traumatisme en se contentant d'établir une voie de drainage suffisante. Ne comptons pas ici sur la guérison de la suppuration auriculaire : l'intervention n'a pour but que de parer au plus urgent. Ces malades font difficilement les frais d'une grande réparation, ils se remettent lentement, la plaie reste atone et l'opéré demeure à la merci d'une généralisation tuberculeuse.

Observations

OBSERVATION I

(Personnelle)

OTITE MOYENNE TUBERCULEUSE SUBAIGUE — PERFORATIONS MULTIPLES

M. H..., 32 ans, terrassier, vient consulter le 12 novembre à la Pitié pour un écoulement d'oreille accompagné de surdité.

Antécédents héréditaires : Parents morts bacillaires.

Antécédents personnels : A l'âge de 5 ans, le malade fut atteint d'une blépharite qui existe encore actuellement.

Il y a deux ans, H... a commencé à tousser et à maigrir, il fit vers cette époque une hémoptysie assez abondante. La toux est fréquente, surtout nocturne et le matin au réveil. L'examen de son expectoration a montré des bacilles de Koch. L'état général est mauvais et l'amaigrissement fut assez rapide. (10 kgs. en 2 ans).

Il y a 6 mois, ce malade s'aperçut forfuitement d'un léger suintement de son oreille droite, peu abondant, jaunâtre, séro-purulent, qui s'était installé sans aucun phénomène douloureux, c'est à partir de ce moment que l'audition commença à faiblir.

L'écoulement persista sans jamais présenter de grandes variations dans son aspect et son abondance, mais la

surdité s'aggrava à tel point qu'elle incita le malade à venir consulter.

A l'examen otoscopique on constate une légère otite externe avec desquamation du fond du conduit auditif droit. Le tympan est dans l'ensemble blanchâtre et épaissi, légèrement rosé au niveau de la membrane de Shrapnell et du manche du marteau en partie masqué par l'infiltration, mais cependant reconnaissable aux nombreuses arborisations vasculaires qui dessinent son trajet. Il existe 2 perforations inégales, toutes deux centrales, l'une en avant, l'autre 2 fois plus grande, en arrière de la partie toute inférieure du manche de l'osselet au voisinage de l'ombilic ; à travers ces perforations se voit un fond de caisse rosé un peu granuleux.

Les épreuves acoumétriques montrent :

Weber latéralisé à droite.

Rinne Schwabach : O. D. $\frac{\text{air } 0}{\text{os } 13''}$ — O. G. $\frac{\text{23''}}{\text{16''}}$

Perception de la voix haute à 2 m. à droite. Perception normale à gauche.

Perception de la voix chuchotée 0 m. 15 à droite. Perception à 5 m. à gauche.

Pas de troubles labyrinthiques.

15 novembre. Les perforations tendent à s'agrandir et à se rejoindre. L'écoulement n'a pas varié. Pansements à l'aide de mèches de gaze iodoformée.

22 novembre. La perforation antérieure augmente, la postérieure reste stationnaire, la suppuration a légèrement diminué, elle est devenue séreuse.

10 décembre. Les deux perforations se sont rejointes et n'en constituent qu'une seule, permettant de bien apercevoir le fond de la caisse.

6 janvier. La perforation a pris le type réniforme. La

caisse est sèche, la muqueuse qui la recouvre est rosée et granuleuse.

A partir de ce moment nous perdons le malade de vue.

OBSERVATION II

(Inédite — Docteur Bourgeois)

OTITE MOYENNE TUBERCULEUSE CHRONIQUE. GUÉRISON

M. S..., 28 ans, vient consulter le 8 novembre 1919.

Rien à noter dans son passé auriculaire.

En juillet 1918, à la suite de fatigue par travaux d'usine, il commence une tuberculose pulmonaire à début brusque et à marche rapide. La toux existait depuis le mois d'avril et l'examen de l'expectoration montrait de nombreux bacilles de Koch (60 dans un champ).

En septembre, sans cause appréciable, sans douleur aucune, apparaît une surdité qui ne dura que quelques jours, puis un écoulement, survenu par surprise au niveau de l'oreille droite, est suivi à 15 jours d'intervalle d'une suppuration de l'autre oreille.

Le malade est atteint d'une surdité très marquée ; toute conversation est rendue impossible, il se plaint de bruits subjectifs (sifflements, chants d'oiseaux).

Le 27 octobre, il part à Montana où il séjourne sans prendre aucun soin auriculaire. L'écoulement commence à diminuer vers fin décembre, époque à laquelle il est examiné par le Dr Mermod qui le panse quotidiennement avec des mèches de gaze iodoformées. Bientôt l'extrémité seule de la mèche est imbibée de pus et le malade quitte Montana en état de guérison apparente.

L'état général et pulmonaire ont évolué parallèlement,

le malade ne tousse plus et a engraissé depuis le 20 décembre. Il peut être considéré comme guéri.

L'examen otoscopique pratiqué à son retour montre :

O. D. Large perforation postéricure sèche, aspect cicatriciel de la fenêtre ovale. Perforation antérieure également sèche.

O. G. Perforation postérieure sèche.

Audition mauvaise à droite.

A gauche le malade entend la voix haute à plusieurs mètres, et la montre est perçue à 0 m. 05 du méat auditif.

OBSERVATION III

(Personnelle)

OTITE MOYENNE TUBERCULEUSE CHRONIQUE ULCÉRO-VÉGÉTANTE. — PARALYSIE FACIALE PRÉCOCE. — CONTRÔLE BACTÉRIOLOGIQUE

M. P..., 24 ans, vient consulter le 9 mars 1920, à la Pitié, pour un écoulement d'oreille récent.

Antécédents héréditaires. Mère morte à 25 ans, des suites d'une affection pulmonaire aiguë.

Antécédents personnels. Rien à noter dans l'enfance. A fait campagne, intoxiqué par les gaz en 1918, a contracté à la suite une bronchite qui dure encore actuellement et pour laquelle il est en instance de réforme.

Pas de passé auriculaire.

Se présente à la consultation avec un état général médiocre, amaigri et nous disant qu'il y a 2 mois ½ environ, il a été atteint de congestion pulmonaire avec troubles de l'état général, fièvre et transpirations nocturnes. Actuellement il tousse encore, surtout la nuit, mais n'a

jamais observé de sang dans son expectoration, du reste fort peu abondante.

Vers le 25 décembre, en même temps que ces phénomènes pulmonaires se manifestaient, ont apparu des douleurs assez intenses et continues dans l'oreille droite, irradiées dans toute la moitié droite du crâne, vers le cou et la région mastoïdienne. Un médecin consulté à cette époque aurait prescrit des lavages d'oreille à l'eau boriquée ; mais ce traitement n'influença pas la douleur et le 10 février, un écoulement fit son apparition sans s'accompagner de la détente que l'on observe habituellement en pareil cas.

L'écoulement de pus crémeux, épais, blanchâtre et fétide, varia dans son abondance sans jamais disparaître complètement ; en même temps, la diminution de l'acuité auditive qui dès le début s'était manifestée, augmenta avec la durée de l'affection.

Actuellement les douleurs ont conservé une certaine intensité avec recrudescences pendant la nuit, elles irradient vers le cou et la région de la mastoïde.

On constate une paralysie faciale droite complète, qui aurait débuté, dans les 8 jours qui précédèrent l'examen, par de la gêne dans les mouvements des muscles de la face, avec impossibilité de fermer complètement la paupière droite. Il existe un peu d'asymétrie faciale du côté paralysé avec légère élévation de la commissure labiale qui est tirée du côté sain et effacement des plis cutanés de la région sous-orbitaire.

Le malade n'accuse ni vertiges, ni troubles subjectifs notables. La palpation montre des points douloureux au niveau de l'antre et de la pointe de la mastoïde.

Otocopie. Le conduit auditif externe du côté droit est rouge, il existe une légère chute de la paroi supérieure.

Le tympan est méconnaissable, non bombé mais granuleux. En haut et au milieu, une granulation plus gros-

se est un véritable polype qui recouvre en tombant une partie d'une vaste perforation pulsatile. Cette granulation est assez ferme. En arrière et en bas, au niveau présumé de la fenêtre ronde, le stylet s'engage à travers une fongosité percée d'un orifice en apparence punctiforme. Par la grande perforation le stylet perçoit nettement l'os dénudé. Oreille gauche normale.

Weber latéralisé à droite.

Rinne Schwabach : O. D. $\frac{\text{air } 0''}{\text{os } 10''}$ — O. G. $\frac{\text{air } 18''}{\text{os } 14''}$

Ut 4 non perçu.

Le malade entend du côté atteint la voix criée à 2 m.

La voix chuchotée est difficilement perçue au contact.

L'assourdissement de l'oreille malade n'entraîne aucune élévation de la voix. L'épreuve rotatoire montre une diminution très nette de la fonction du labyrinthe droit.

Léger nystagmus spontané dans la position extrême gauche.

Pas de troubles de la marche.

L'auscultation et la radioscopie des poumons ont montré des lésions de tuberculose à la 2e période en évolution au niveau du sommet droit.

13 mars. Ablation d'une fongosité polypoïde dont l'examen histologique ne montre que quelques rares cellules géantes au milieu d'une énorme infiltration embryonnaire. Pas de bacilles dans le pus ni dans les produits de raclage des fongosités, mais nombreux microbes d'infection secondaire.

25 mars. La suppuration est toujours fétide et très abondante. Il s'est formé de nouvelles fongosités pâles. On sent au stylet un osselet qui commence à se mobiliser.

20 avril. Suppuration toujours profuse. Douleurs irradiées assez vives dans la région cervicale et mastoïdien-

ne. Aspect otoscopique peu modifié ; le manche du marteau, bien visible, est facilement mobilisable. La paralysie faciale qui avait semblé s'améliorer un peu, est redevenue aussi complète qu'au début.

3 mai. Ablation du marteau qui est dénudé. Le produit de raclage du fond de caisse est inoculé au cobaye.

1er juin. Pas de modifications à l'état local. La suppuration paraît venir de la direction de l'aditus.

6 juillet. Le cobaye inoculé a été sacrifié ; grosse adénopathie inguinale droite formant une masse caséeuse. Les ganglions du côté gauche sont gros, indurés et ont subi un commencement de caséification. Tubercules dans la rate, plus discrets sur le foie. Infiltration des ganglions mésentériques et juxta-aortiques. L'examen microscopiques des tubercules a décelé de nombreux bacilles de Koch.

OBSERVATION IV

(Inédite) Dr *H. Bourgeois*

OTITE MOYENNE TUBERCULEUSE PAR VOIE SANGUINE. CONTROLE BACTÉRIOLOGIQUE.

H..., chasseur à pied, 21 ans. Faisait partie d'un bataillon appelé brusquement en Italie après Caporetto (fin octobre 1917). C'est à la date de ce voyage que se rapporte le début de la maladie caractérisée :

1°) Par des douleurs d'abord peu intenses au niveau d'un genou.

2°) Par un écoulement d'oreille survenu tout à fait par surprise, sans aucune douleur et qui n'a d'ailleurs été l'objet d'aucun soin ni examen jusqu'au jour où nous fûmes appelés à examiner le malade.

H... fut hospitalisé le 15 décembre 1917, à l'hôpital de V... pour tumeur blanche du genou, un appareil plâtré fut appliqué et il attendait son rapatriement quand il fut pris de céphalée accompagnée d'une élévation de température. Ces symptômes joints à l'amaigrissement firent craindre l'évolution d'une méningite.

C'est à cette époque qu'en l'interrogeant systématiquement et en l'examinant, le médecin qui le soignait s'aperçut d'un écoulement de l'oreille droite et nous demanda de l'examiner au point de vue des rapports possibles entre son otite et une complication endocrânienne.

Examen de l'oreille droite (15 janvier) : écoulement peu profus. Le conduit auditif externe est rempli à mi-profondeur par un bourgeon rouge, mou, saignant facilement ; l'examen de la caisse est complètement impossible et on ne peut fixer le point d'insertion du polype.

Weber latéralisé du côté malade. La surdité est très accentuée.

Pas de vertiges. L'oreille interne n'est pas intéressée.

La mastoïde sans modification externe est insensible à la pression.

Le malade n'avait pas de raideur de la nuque, pas de vomissements, la céphalée était absolument diffuse et aucun symptômes ne permettait de localiser la lésion intracrânienne, si elle existait, d'un côté plutôt que de l'autre. Ajoutons qu'il ne toussait pas et quoique notablement amaigri son aspect général était demeuré bon ; aucune anomalie d'auscultation.

Le malade est absolument affirmatif sur l'absence de toute lésion auriculaire antérieure.

Nous émîmes l'hypothèse d'une otite bacillaire en raison du caractère insidieux de l'évolution, coexistant avec une méningite tuberculeuse, sans rapport avec cette *otite par voie sanguine*.

Un fragment de fongosité fut prélevé et examiné par le laboratoire de l'armée où on exprima le bourgeon ; on obtint une petite quantité d'un liquide où les bacilles de Koch existaient tellement nets qu'aucun autre examen ne parut nécessaire, il ne fut fait dès lors aucune coupe ni inoculation.

La céphalée, l'amaigrissement, la température à oscillations irrégulières continuèrent jusqu'au jour où une méningite tuberculeuse classique s'installa et emporta le malade (27 février).

A noter, *fait pour nous très important* : l'évolution d'un spina ventosa à la main droite.

Conclusion : Cette observation nous paraît intéressante pour deux raisons : au point de vue pathogénique, parce qu'elle est très démonstrative, d'une forme rare qui est la contamination par voie sanguine. Le sujet ne toussait ni ne crachait, et il fit plusieurs foyers à distance dans son économie qui doivent être considérés comme autant de localisations différentes d'une bacillémie.

D'autre part, au point de vue du diagnostic, qui semblait très probable de par l'évolution clinique, et qui a pu être confirmé par la découverte des bacilles dans un bourgeon.

Accessoirement, la question se posait chez ce malade de savoir s'il y avait rapport de cause à effet entre otite et méningite, mais l'otite ayant été de bout en bout silencieuse, indolore, sans aucune réactivité de voisinage, sans qu'il y ait jamais eu ni douleur spontanée locale, ni douleur provoquée localisée, pas plus que de troubles de localisation de la région temporale, il nous a paru que la méningite était survenue indépendamment de l'otite.

OBSERVATION V

(Résumée) Drs Bellin, Aloin et Vernet

MASTOIDITE TUBERCULEUSE LATENTE

M..., 18 ans.

Antécédents héréditaires. Grand'mère maternelle morte de tuberculose pulmonaire. Plusieurs décès récents dans la famille dus à la même cause.

Antécédents personnels. Otite moyenne suppurée à l'âge de 7 ans qui dura 3 mois et à la suite de laquelle l'enfant fut opéré de végétations adénoïdes.

En 1913, scarlatine.

En 1914, fièvre typhoïde.

Entre 1913 et 1914, fait une infection grippale qui laissa comme séquelles un mauvais état général avec amaigrissement progressif.

Au cours de l'année 1917, gêne au niveau de l'oreille droite, sans douleur ni écoulement, s'accompagnant de surdité marquée qui ne va faire que s'accentuer.

Puis apparaissent des douleurs occipitales à droite, s'accompagnant de poussées de température. Une arthralgie du genou gauche se déclare, le malade est forcé de s'aliter.

Le 16 décembre 1917, l'allure traînante de l'affection et le mauvais état général du malade ayant fait penser à une mastoïdite tuberculeuse latente, l'intervention est décidée.

Opération : Eburnation de la corticale externe de la mastoïde. Antre fongueux contenant du pus. Certaines cellules de l'apophyse sont remplies de fongosités pâles « chair d'huître », d'autres contiennent une substance jaunâtre comparable à du mastic, correspondant à l'évolution puriforme de la lésion précédente. On évide largement la mastoïde.

Suites opératoires. La plaie reste atone et pâle. Etat général peu satisfaisant. Apparition d'une arthrite sterno-claviculaire gauche avec gros empâtement, puis d'une autre localisation métatarso-phalangienne au niveau du gros orteil droit. La nature de ces localisations articulaires n'est pas douteuse. Un peu plus tard, hydarthrose du genou droit.

A l'auscultation : signes d'induration du sommet droit. Fièvre quotidienne à 38° tous les soirs.

Quatre mois après l'intervention l'oreille droite suppure toujours, la caisse est pleine de fongosités néoformées. Une paralysie faciale légère se montre à droite.

L'oreille gauche se prend à son tour : l'écoulement est léger mais la surdité très marquée.

Aggravation de l'état général. Cachexie.

Mort en quelques semaines.

OBSERVATION VI

(Personnelle)

OTITE MOYENNE TUBERCULEUSE RÉCENTE AVEC MASTOIDITE D'EMBLÉE. — SYNDROME D'ABCÈS ENCÉPHALIQUE AVEC APHASIE ET AGRAPHIE TRANSITOIRES. ÉVIDEMENT. CONTRÔLE BACTÉRIOLOGIQUE

Mlle L..., 19 ans.

Parents bien portants. Rien à signaler dans ses antécédents personnels avant l'affection actuelle.

Il y a 5 mois (15 novembre), a été prise brusquement de douleurs articulaires, au poignet gauche, qui furent tout d'abord qualifiées de rhumatismes et traitées comme tels. Puis, vers le mois de janvier, au gonflement firent

suite des signes de suppuration. Le pus se collecta il y a 6 semaines dans l'articulation et se fit jour spontanément il y a deux semaines.

C'est à cette époque que survinrent les premiers symptômes auriculaires : diminution progressive de l'audition, douleurs pulsatiles de plus en plus intenses, sifflements; puis perforation spontanée du tympan qui donna issue à un écoulement de pus séreux.

La malade fut traitée en ville par des instillations d'eau oxygénée dans les fosses nasales. La céphalée, dont elle ne s'était pas encore plainte, se montra il y a 9 jours, progressive, intermittente, généralisée ; prédominant cependant à la région temporo-pariétale gauche et à la région mastoïdienne, avec exacerbation nocturne.

Le jeudi 15 avril, survint brusquement une *aphasie motrice* avec agraphie, phénomènes transitoires d'une durée de 2 heures, qui laissèrent à leur suite de la confusion verbale avec erreur de l'expression (par exemple la malade disait « Marseille » alors qu'elle pensait « Versailles »), elle prétend avoir eu conscience de ces troubles dont elle garde le souvenir.

Hospitalisée le 18 avril à la Pitié, dans un service de chirurgie, pour céphalée intense, et arthrite suppurée du poignet gauche, nous l'examinons le mercredi 21, à la consultation de M. le Dr Bourgeois : il existe une douleur spontanée au niveau de la région pariétale des deux côtés, mais avec prédominance à gauche, surtout nette à la région mastoïdienne. La malade, très abattue, répond assez distinctemnt, bien qu'avec peine, aux questions posées et c'est ainsi que nous apprenons qu'elle a présenté, depuis une quinzaine de jours, des vomissements, d'abord intermittents, survenant sans efforts après les repas, vomissements qui se montrent actuellement moins fréquents et plus laborieux ; une constipation absolue existe depuis 3 jours. On note une mydriase très accentuée qui

alterne avec du myosis, mais ce phénomène daterait de l'enfance aux dires de la malade.

La feuille de température montre une courbe oscillant entre 37°8 le matin et 39 le soir, ces poussées thermiques coïncident avec un redoublement de la céphalée qui est encore accrue par la position assise, nécessitée par l'examen.

La pression mastoïdienne n'exagère pas la douleur locale, mais irradie péniblement à la région pariétale. Pas de kernig, pas de phénomènes vertigineux ; le voile du palais, le pharynx, le larynx, non plus que les muscles innervés par le facial, ne présentent de paralysie. Il n'existe pas de signe de Babinski. Les réflexes rotuliens sont plus faibles à gauche qu'à droite.

Bonne accommodation à la distance, pas de paralysie de la 6e paire. Le pouls *ralenti* bat à 60.

Acoumétrie. Weber latéralisé à gauche.

Schwabach prolongé.

Entend bien le 128, faiblement le 64.

Otoscopie. Suppuration auriculaire abondante et fétide à gauche. Le tympan est, dans l'ensemble, rouge et très épaissi. Large perforation antéro supérieure et postéro inférieure en arrière du manche du marteau.

L'intervention est décidée et pratiquée le 24 par le Dr Bourgeois.

Large évidement pétro-mastoïdien. La mastoïde ne présente pas l'éburnation habituelle d'une otite chronique, mais elle montre l'aspect d'une mastoïde fongueuse, sans que l'on puisse cependant trouver à ces fongosités un aspect vraiment caractéristique de tuberculose.

L'oreille moyenne est également fongueuse et l'on peut prélever dans la caisse aussi bien que dans l'apophyse, des fragments d'os recouverts de fongosités assez épaisses. La dure-mère cérébrale est découverte au niveau du toit de l'antre et le plus en avant possible au niveau du

toit de l'aditus et de la caisse. L'os enlevé est atteint d'ostéite mais la méninge sous-jacente paraît absolument saine. Cependant, à cause des phénomènes d'aphasie et de l'état général de la malade, on incise la dure-mère ; la portion de l'écorce cérébrale visible paraît également indemne, le cerveau est ponctionné en plusieurs directions sans trouver d'abcès. La malade, d'abord très améliorée au point de vue de la température, de l'état psychique et de la céphalée, présenta dans les jours qui suivirent une hernie cérébrale qui n'a fait qu'augmenter; elle accuse de nouveau de la céphalée et un état nauséeux à peu près constant. Le pouls est toujours ralenti à 60.

L'aphasie motrice qui avait rétrocédé complètement après l'intervention réapparaît ; la malade comprend parfaitement, peut lire, mais se trompe en répondant aux questions en disant un mot pour un autre.

Cinq ou six jours plus tard la céphalée s'est notablement accrue, il y a de l'amaigrissement, des vomissement et un état de torpeur qui augmente bientôt au point que la malade, non seulement ne peut plus lire, mais ne comprend même plus les paroles qu'on lui adresse. La température remonte au-dessus de 39° et contribue encore à l'aggravation de l'état général. La malade nous est à cette époque brusquement enlevée par sa famille.

L'examen histologique des fongosités prélevées au cours de l'intervention et pratiqué par le Dr Chenot est resté négatif, mais ces mêmes fongosités qui ne présentaient en elles-mêmes rien de caractéristique, inoculées sous la peau du cobaye, ont déterminé au bout de deux mois, les lésions suivantes :

Volumineux ganglion caséeux au niveau de la région inguinale droite. Caséification des ganglions mésentériques et juxtaortique. Granulations sur le foie, plus nombreuses sur la rate. Tuberculose pulmonaire bi-latérale avec grosse adénopathie trachéo-bronchique. Un ganglion caséifié prélaryngé.

L'examen sur lames du produit de raclage des ganglions a décelé de nombreux bacilles de Koch.

OBSERVATION VII

(*Résumée*) (*Dr Poyet*)

(*Recueillie dans le service du Dr Lermoyez*)

ULCÉRATION TUBERCULEUSE DE LA CAROTIDE. — HÉMORRAGIE. MORT. — EXAMEN HISTOLOGIQUE

M. D..., 28 ans, entre à l'hôpital St-Antoine le 18 août 1905, pour douleurs dans la région mastoïdienne et céphalée occipitale.

A fait, en 1904, une pleurésie droite qui a été ponctionnée.

Guérison en 23 jours.

En mai 1905, le malade constate forfuitement un écoulement d'oreille à gauche, et peu de jours après, l'oreille droite se prend également. En juillet, les douleurs qui ont apparu, augmentent progressivement et le malade est admis en août à l'hôpital Saint-Antoine.

A l'examen :

Oreille gauche. Conduit normal. Un reliquat de tympan à la partie postérieure est tout ce qui subsiste de la membrane. Volumineux polype descendant de l'attique. Le manche du marteau a disparu et le fond de caisse montre une semis de granulations jaunâtres. Promontoire dénudé. Le stylet après rétraction du polype par l'adrénaline montre les parois de l'attique dénudées.

Oreille droite. Conduit rempli de pus épais et fétide. Tympan disparu. Caisse fongueuse. Ostéite du promon-

toire et du massif facial. Paralysie faciale droite qui daterait de 2 mois.

Epreuves de l'audition.

Weber latéralisé à droite.

Rinne positif des deux côtés.

Les autres épreuves sont négatives des deux côtés.

Surdité intense (on correspond par écrit avec le malade) apparue en juin ; elle s'est accentuée très rapidement.

En juillet sont apparus des vertiges. Il existe du Romberg et le saut en avant ou en arrière ne peut être exécuté même les yeux étant ouverts.

Auscultation. Signes cavitaires au sommet droit. Etat général mauvais. Température le soir : 38° à 38°5.

Le 30 août, le malade ayant eu dans la nuit un grand frisson, le Dr Bourgeois pratique l'évidement pétro-mastoïdien à gauche. Mastoïde éburnée, antre fongueux. Lésions profondes et étendues au niveau du facial. Sinus sain. Pas de paralysie faciale au réveil. Après une courte période d'amélioration, les douleurs reprennent du côté droit. Quant au côté déjà opéré il a mauvais aspect, les tissus demeurent atones, livides, et la suppuration très abondante est extrêmement fétide.

Température : 38°5 le soir. Douleurs intenses.

Le 28 septembre un nouvel évidement est pratiqué, cette fois-ci à droite.

Mêmes lésions que du côté gauche.

Après cette intervention, les douleurs diminuent de plus en plus et le malade sort de l'hôpital pour y rentrer de nouveau le 9 décembre ayant eu un épistaxis et une petite hémorragie par l'oreille droite. Des hémorragies auriculaires se reproduisent le 29 et le 31 décembre, celles-ci plus abondantes que les précédentes, mais le mauvais état général du sujet, dont la température atteignait 40°, fit repousser toute idée de lier la carotide.

Le 25 janvier et le 5 février nouvelles hémorragies que les pansements compressifs ne parviennent plus à arrêter, le malade meurt dans la matinée du 6 avec des phénomènes de collapsus.

Autopsie. Rocher gauche carié dans toute son étendue.

A droite la paroi antérieure de la caisse est complètement détruite, ce qui permet sa large communication avec le canal carotidien. Carie de la paroi interne paraissant respecter les canaux semi-circulaires. Le canal de Fallope est largement ouvert dans la caisse. Destruction du vestibule et d'une grande partie du limaçon réduit à l'état de séquestre. Au niveau du coude de l'artère carotide on trouve une perforation considérable (10 mm.) allongée dans le sens du vaisseau, dont les bords sont mous, épais, déchiquetés. Nous avons donné au chapitre d'anatomie pathologique le compte-rendu de l'examen histologique de la pièce.

Conclusions

I. — L'otite moyenne tuberculeuse est le résultat de la localisation du bacille de Koch sur la muqueuse de la caisse du tympan ; dans la plupart des cas, l'infection ne demeure pas unique et l'action du bacille de Koch est renforcée par celle des microorganismes pathogènes les plus variés.

L'otite moyenne tuberculeuse est, pour ainsi dire, toujours une manifestation tuberculeuse secondaire. La lésion primitive siège le plus fréquemment au niveau du poumon, puis viennent les lésions du voisinage : lupus de l'oreille externe, lupus des fosses nasales, enfin, les foyers tuberculeux éloignés : (foyers amygdaliens, osseux, articulaires et viscéraux.)

L'otite tuberculeuse primitive existe sans nul doute, mais demeure rare. Le bacille, pour parvenir à la caisse du tympan, peut emprunter :

a) la voie tubaire, pratiquement la seule en cause ; le bacille est projeté avec une parcelle de mucus ou de crachat tuberculeux à la faveur d'un effort de toux ou d'éternuement.

b) la voie du conduit auditif externe, peu vraisemblable.

c) la voie sanguine : il en existe des observations indiscutables ; l'otite tuberculeuse n'est alors qu'une localisation au cours de la *bacillémie*.

Les affections antérieures de l'oreille sans caractères spéciaux prédisposent sa muqueuse à l'atteinte du bacille de Koch ; c'est ainsi que l'on peut voir, chez des sujets tuberculeux, des otites chroniques banales secondairement tuberculisées, qu'il y aura lieu de différencier des précédentes.

II. — La lésion a son point de départ dans la muqueuse de la caisse ; secondairement les surfaces osseuses sont intéressées.

Nous distinguons :

Le lupus de l'oreille moyenne.

La forme infiltrante subaigüe.

La forme commune ulcéro-végétante, caractérisée par les lésions suivantes :

Au niveau du tympan, la fonte des amas de tubercules inclus dans son épaisseur constitue les perforations.

La muqueuse infiltrée présente des ulcérations profondes qui conduisent sur les parois osseuses dénudées. Fréquemment le fond de caisse est recouvert de granulations sessiles ou pédiculées, véritables polypes pâles, durs et indolores.

Les parois osseuses sont fréquemment atteintes de carie et les conséquences qu'elle entraîne varient avec

les parois intéressées : L'ostéite du canal de Fallope détermine une paralysie faciale, l'ostéite de la paroi interne de la caisse une labyrinthite.

Les lésions du tegmen tympani et antri, peuvent conduire à la leptoméningite. En cas de destruction de la paroi antérieure de la caisse l'infiltration tuberculeuse se propage à la trompe et parfois aux parois de la carotide interne. Une lésion du plancher de la caisse peut se compliquer de thrombo-phlébite de la jugulaire.

L'extension vers l'aditus et la paroi postérieure détermine une mastoïdite tuberculeuse. Enfin l'ostéite peut gagner les parois osseuses du conduit et se compliquer d'arthrite temporo-maxillaire. Les osselets sont très rapidement atteints ; le manche du marteau est le plus fréquemment frappé de nécrose. Puis, viennent la tête et le col de l'osselet, enfin le corps de l'enclume. Leurs articulations sont envahies, des luxations pathologiques surviennent, suivies de l'élimination fréquente des deux plus gros osselets. L'étrier, est moins fréquemment intéressé.

L'histologie donne peu de renseignements : les cellules géantes, à elles seules, sont insuffisantes pour affirmer la tuberculose quand elles ne sont pas groupées en follicules de Koster typique, de plus la recherche du bacille sur les coupes demeure la plupart du temps négative.

III. La symptomatologie du lupus de l'oreille moyenne n'a rien de spécial : il procède par pous-

sées, comme le lupus des autres muqueuses et peut guérir par atrophie cicatricielle sans laisser de traces.

L'otite moyenne tuberculeuse infiltrante, simule la catarrhe banal de la caisse ; l'apparition précoce d'une paralysie faciale au cours d'une telle otite, doit faire présumer sa nature tuberculeuse.

La forme ulcéro-végétante est caractérisée par son début torpide et indolent et son évolution prolongée. L'otorrhée est le premier symptôme accusé par le malade ; la surdité, très prononcée dès le début s'accentue encore avec l'évolution de la maladie : c'est, en général, une surdité grave, peu en rapport avec les lésions otoscopiques ; en outre, l'acoumétrie montre un abaissement rapide de la limite supérieure de perception des sons aigus (participation labyrinthique précoce). La paralysie faciale à type périphérique classique est extrêmement fréquente. Les vertiges et les bruits subjectifs sont moins souvent observés.

A l'otoscopie, le tympan modérément rouge, toujours épaissi et infiltré, présente le plus généralement des perforations multiples de siège variable, qui constituent de véritables fistules n'ayant aucune tendance à la cicatrisation. La muqueuse de la caisse est toujours infiltrée, pâle, molle, souvent fongueuse ; les osselets dénudés baignent dans le pus.

Le stylet montre la *dénudation précoce du promontoire* : signe important sur lequel nous avons insisté.

L'évolution est chronique d'emblée, entrecoupée de courtes périodes de rémission ; quant au pronostic, toujours sérieux, il est le plus généralement lié à l'état pulmonaire du sujet.

IV. L'extension vers la mastoïde, le labyrinthe et la paroi antérieure de la caisse, avec destruction des tuniques de la carotide interne (hémorragie par infiltration tuberculeuse des parois vasculaires) constituent les principales complications de l'otorrhée tuberculeuse.

Les thromboses veineuses et les infections méningées ont été moins souvent signalées.

V. La clinique ne fournit au diagnostic de l'otorrhée tuberculeuse que des éléments de présomption tels que : allure torpide de la maladie, perforations multiples, présence de fongosités pâles dans la caisse du tympan, dénudation précoce du promontoire, surdité grave d'emblée avec participation labyrinthique.

Ils ne peuvent suffire, à eux seuls, pour affirmer la nature de l'otite, et on devra recourir, dans tous les cas, aux épreuves de laboratoire qui donnent les véritables signes de certitude.

L'examen bactériologique du pus est une épreuve infidèle et de peu de valeur, la caisse du tympan pouvant être infectée secondairement. La coloration par la méthode de Ziehl ne nous a d'ailleurs jamais permis de déceler le bacille de Koch dans le pus des suppurations tuberculeuses de l'oreille moyenne.

L'examen histologique des fongosités prélevées dans la caisse du tympan ne sera démonstratif que dans les cas rares où l'on pourra identifier le follicule de Köster typique. Le plus souvent, on se trouve en présence de cellules géantes peu nombreuses englobées dans les mailles d'un tissu conjonctif infiltré de cellules embryonnaires ; nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de s'attacher à la présence des cellules géantes, banales dans tout tissu chroniquement enflammé.

L'inoculation au cobaye d'un fragment de fongosité, est pratiquement la seule épreuve sur laquelle on puisse s'appuyer pour affirmer le diagnostic. Nous l'avons vu réussir là où toutes les épreuves précédentes avaient échoué ; quant aux réactions à la tuberculine, elles ne sauraient par les accidents locaux auriculaires qu'elles entraînent, être utilisées en otologie.

VI. Il faut, en ce qui concerne le traitement, s'attacher d'abord à améliorer l'état général du sujet et le foyer tuberculeux principal. Puis, l'on utilisera les ressources de la thérapeutique auriculaire médicale pour vaincre autant que possible l'infection secondaire.

L'héliothérapie locale et générale est un moyen d'action qu'il ne faut jamais oublier de mettre en œuvre chaque fois que les conditions le rendent possible.

Ce n'est qu'en cas d'échec d'un traitement médi-

cal rationnellement conduit et prolongé que l'on sera, dans de très rares cas, autorisé à intervenir chirurgicalement, car les résultats sont loin d'être constants.

On fera l'évidement pétro-mastoïdien large, le plus possible sous anesthésie locale, afin de ménager l'apareil respiratoire de sujets chez lesquels il est souvent déjà gravement compromis.

Les complications peuvent parfois forcer la main au chirurgien, mais il ne faut s'attendre, dans ces cas, qu'à une détente des symptômes, non à une guérison complète et définitive.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*

ROGER FERNAND BESANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

Cette bibliographie ne comprend que les travaux ultérieurs à la thèse de Monscourt (1896). Nous ne donnons que les principales publications de langue allemande ; le lecteur est prié de se reporter, pour compléter, à la monographie de Brieger (1913).

Alexander. — Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter, Leipzig, 1912.

Bardes. — Tuberculosis of the middle Ear, *Medical Record*, 1907.

Barnick. — Die tuberkulosen Erkrankungen des gehororgans Haugs Sammlung Klinische Vortrage, tome III, fasc. IV.

Beck. — Uber tuberkulose Sequestrierung der Pyramide, Sté autrichienne d'otologie, 26 oct. 1912.

Bellin, Aloin et Vernet. — Ostéite tuberculeuse du temporal et des cavités annexes de l'oreille. *Journal de chirurgie*, 1916.

Berardinis. — Die mikroskopische Zusammenstellung des Exsudates bei Otitis media tuberculosa. Virchows Arch. 1910, Bd. CCX, page 220.

Blegvad. — Beitrage zur Klinik der Mittelohrtuberkulose, Sitzung d. dan. oto-laryng. Vereins.

Bondy. — Zur Pathogenese der Mittelohrtuberkulose, M. f. O., Bd. XLIII, page 24.

Bourgeois. — Précis de pathologie chirurgicale, tome II, page 92.

Brieger. — Die tuberkulose des Mittelohres, Abdruck aus den Verhandlungen der deutschen Otologischen Gesellschaft, Stuttgart, 9-10 mai 1913.

Bryant. — Tuberculosis of the Ear, *Medical Record*, vol. LXXIV, page 513.

Cipes. — Tuberculosis of the both ears, cured by tuberculine, *New-York Med. Journal*, 1911.

Collet. — Tuberculose du larynx et des voies respiratoires supérieures, Doin, 1913.

Crocket. — Tuberculose de l'oreille moyenne et de la mastoïde, American Med. Association, 1906. Voir *Revue hebd. de laryngologie*, tome XXVIII, page 413.

Denker et Brunings. — Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der oberen Luftwge, Iena, page 137.

Dieulafoy. — Traité de pathologie interne, T. II.

Dufays. — La mastoïdite tuberculeuse primitive de l'enfant. *Revue hebd.*, tome XXIX.

Felix. — La participation de l'oreille moyenne dans le lupus vulgaire. *Annales des mal. de l'oreille*, 1903.

Ferreri. — Sulla diagnosi della tuberculosi nelle suppurazione chroniche dell' orecchio. *Arch. ital. d'otologie*, tome X, page 139.

Garbini et Stagnitta Balistreri. — Contributo all Studio della tubercolosi dell' orecchio media. *Arch. Ital. d'Otol.*, tome IX.

Gavello. — Tuberculosi dell' Orecchio (XII[e] Congrès de Société italienne de laryngologie), *Arch. Ital. de Laryngologie*, tome XX, page 65.

Goerke. — Streitfragen in der Pathogenese der Mittelhor tuberkulose. Passovs Beitr. Tome II.

Gradenigo. — La otosclerosi nei sui rapporti colla tuberculosi. *Arch. ital. de Laryng.* Tome XXIII, page 265.

Gradenigo. — Profilassi e cura della tubercolosi dell' Orecchio. *Arch. Ital. de Laryng.* Tome X.

Groenbech. — Ein Fall tuberkuloser Mittelohrentzundung. (Dan. O.. R. L. Ges. sept. 1905).

Haskin. — Pulmonary tuberculosis complicated by tuberculosi mastoïditis and swelling of the neck (New-York Otol. Society). *Annales of otology.* Tome XVIII, page 942.

Henrici. — Weitere Erfahrungen uber die tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Zentralblatt f. Ohren. Tome LI, page 125.

Henrici. — Weitere Erfahrungen uber die primarossale (hematogene) Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Verhandl. d. deutsch. Otol. Gessells. Tome XIV.

Hurd. — Report of a case of primary tuberculosis of the middle ear. (Otolg-Section. New-York Academy of Medicin). *Arch. of otology.* Tome XXXIV, page 311.

Hutchinson Cocks et Canfield Dwyer. (New-York). — Isolement et culture du bacille tuberculeux dans le pus des otites moyennes suppurées. *Journal of laryng.* Tome XXI, n° 7. Juillet 1916, pages 288-294.

Kelson. — Tuberculose du temporal chez un jeune garçon de 7 ans ½. (Royal Society of Medicine) 1911.

Körner. — Die Tuberkulose des Ohres und des Schlafenbeines Handb. d. Therap. d. chron. Lungenschwindsucht v. Schroder. Blumenfeld. — Leipzig 1904. Page 820.

Laffite-Dupont. — Ostéites limitées de l'oreille moyenne. *Annales des mal. de l'oreille.* Tome XXXV. Page 749.

Lange. — Isolierte Tuberkulose des Felsenbeines. (Ber-

lin Otol. Gesells. Juin 1908). *Zentralbl. f. Ohren.* Tome III. Page 491.

Lazarraga. — La tuberculose de l'oreille chez l'enfant. *Annales de Medicina y Chirurgia.* Malaga 1910 et *Arch. intern.* Tome XXXI. Page 1006.

Lermoyez et Boulay. — Therap. des maladies de l'oreille, 1901.

Lermoyez. — Diagnostic de l'otorrhée tuberculeuse. *Presse médicale,* 26 juillet 1917.

Levy. — Surgical treatment of tuberculosis of the upper air passage and the car. *Denver Med. Times,* 1907.

Licci. — Tuberculosi auricolare nella prima infanzia. Profilassi e cura. (5° Congrès ital. de laryng.). *Arch. ital. d'otologie.* Tome X, page 226.

Long. — Primary tuberculosis of the middle car. (Chicago laryng. and. otol. Society, May 1912). *Journal of ophtalmol. and laryng.,* 1912. Page 342.

Marcelli. — Polipo tubercolares della cassa tympanica. *Arch. Ital. d'otol.,* Tome XVI, Page 397.

Marrage. — Enorme polype tuberculeux extrait de l'oreille moyenne d'un enfant de 7 ans. Royal. Soc. of Med. *Annales des maladies de l'oreille.* Tome XXXVII. Page 687.

Mathews. — Tuberculosis of the middle ear in children, with special reference to its occurence as a primary lesion. *Bristish Journal of children diseases* 1906. *Revue hedb. de laryng.* Tome XXVIII. Page 391.

Möller. — Klinische Beobachtungen uber eine bisher nicht beobachtete. Form der Mittelohrtuberkulose. *Zentralbl. f. Ohren.* Tome LXIV.

Möller. — Un cas de myringite tuberculeuse. *Arch. intern.* Tome XVIII.

Möller. — Ein Fall von Ostitis tuberculosa ossis tempor.

(Verh d. dan. otol. Vereins). M. F. O. Tome XL. Page 516.

W. M. Mollison. — Double facial paralysis due to bilateral tuberculous mastoiditis (*Journal of Laryng.* May 1920).

Nakamura. — Uber tuberkulose des Gehororgans (Jahresvers. d. Japan. O. R. L. Ges. 1910). *Zentralbl. f. Ohr.* Bd. IX. Page 559.

Olivier. — Tuberculose de l'oreille moyenne. Thèse de Lille, 1900.

Panse. — Pathol. Anatomie des Ohres. Leipzig 1912.

Poyet. — Ulcération tuberculeuse de la carotide. Hémorrhagie. Mort. Examen histologique. *Annales d. mal. de l'oreille.* Tome XXXIII, N° 4, 1907.

Preysing. — Multiple Tuberkulose Tumoren am Schadel und an beiden Trommelfellen. Z. F. O. Bd XXXII. Page 369.

Rolland. — Contribution à l'étude des otites tuberculeuses. Bulletins et mémoires de la Société Française d'O. R. L. 1909. Tome XXV. Page 450.

Roy. — (Denver). Tuberculosis of the middle ear. *Journal of the American Med. Ass.* 1904. *Annales des mal. de l'oreille.* Tome XXXIII. Page 529.

Rozier. — Plancher de la caisse. Thèse de Paris 1902.

de Simoni. — Bacille ressemblant au bacille tuberculeux dans l'otite purulente (*Arch. intern. d'Otol.*). Tome XXXIII.

Schwabach. — Uber Tuberkulose des Mittelohres. *Berliner Klinik*, 1897.

Sergent. — Traité de pathol. médicale et de thérap. appliqué, 1920.

Sune y Molist. — Considérations sur les otites tuberculeuses et les otorrhées chez les tuberculeux (1er

Congrès espagnol de la tuberculose, 1910), *Arch. intern.* Tome XXXII. Page 244.

Todd-Hunter. — Case of a primary tuberculosis of the mastoid process. Med. Soc. 1906 et *Revue hebd. de Laryng.* Tome XXVIII, p. 288.

Urbantschitsch. E. — Zur différential Diagnose von eiteriger und tuberkuloser Meningitis (Osterr. Otol. Ges. 27 mars 1911) in *Zentralbl.* F. O. Bd IX, page 471.

Urbantschitsch. V. — Krankenvorstellung (Osterr. Otol. Ges. 22 juin 1908 M. F. O. Bd XLII, page 868.

Vernieuwe. — (de Gand). Note sur les paralysies faciales primitives et tardives post-opératoires des tu-tuberculeux. (O. R. L. internationale, Février 1920).